

455

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

QUINZIÈME ANNÉE

N° 5

MAI 1938

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON

LE FASCIA ENDOTHORACIQUE ⁽¹⁾

par

A. LATARJET et Jacques FRANCILLON

Nous avons cherché à préciser l'anatomie du tissu cellulaire sous-pleural, ses rapports avec le gril costal, la plèvre, le dôme pleural et le diaphragme. Nous avons été amenés à ce travail par la fréquence croissante des décollements extra-pleuraux dans la chirurgie thoracique.

Les traités classiques signalent que toute la face interne du gril costal est tapissée par une lame cellulaire qu'ils nomment indifféremment « tissu cellulaire sous-pleural » ou « fascia endothoracique ». Aucun auteur ne donne une description très détaillée relative à la constitution, aux limites ou aux rapports de cette formation. Différents points nous ont paru dignes d'être précisés :

1° En ce qui concerne sa constitution :

a) Son aspect à la dissection et la résistance de ses fibres.

(1) Cet article est destiné à figurer en partie dans la thèse de l'un de nous sur « Le pneumothorax extra-pleural chirurgical ».

b) Ses variations au niveau des différentes régions du thorax.

c) La source et l'importance de sa vascularisation.

2° En ce qui concerne ses limites :

Son mode de terminaison au niveau du diaphragme, de l'orifice supérieur du thorax et de la région pré-vertébrale.

3° En ce qui concerne ses rapports avec les éléments voisins :

a) Existe-t-il un plan de clivage, comme on l'a prétendu (Monod et Evrard), entre ce tissu cellulaire et le gril costal ?

b) Comment se comporte-t-il par rapport au périoste interne de la côte et à l'aponévrose de l'intercostal interne ?

c) Existe-t-il un plan de clivage entre le fascia et la plèvre pariétale ?

MOYENS D'ÉTUDE

Nos recherches ont été faites sur une série de cadavres injectés au laboratoire d'anatomie. Nous les avons complétées par quelques dissections sur des sujets frais, dans les amphithéâtres des hôpitaux. Nous avons employé deux méthodes de recherches : la dissection macroscopique et l'injection de liquide coloré.

DISSECTIONS. — Au niveau de chaque hémithorax, nous avons pratiqué une large résection de tout le gril costal, étendue approximativement depuis l'angle costal en arrière jusqu'à l'articulation chondro-costale en avant. Cette préparation nous a permis de disséquer séparément la plèvre costale et la plèvre médiastine, le tissu cellulaire sous-jacent, ainsi que les régions pré-vertébrale et rétro-sternale.

Ces dissections nous ont fourni des notions assez précises sur la disposition du tissu cellulaire sous-pleural, médiastinal et des gaines vasculaires. Cependant, elles se sont montrées insuffisantes en ce qui concerne certains points particuliers, et spécialement les zones d'adhérence, avec le gril costal. En effet, les décollements, même pratiqués au bistouri très fin, sont trop brutaux. Il se produit des déchirures accidentelles qui modifient les dispositions normales.

INJECTIONS DE LIQUIDE COLORÉ. — Nous avons employé le bleu de méthylène en dissolution dans l'eau : nous l'avons injecté à la seringue ordinaire à l'aide d'aiguilles fines à biseau court et effilé que nous pouvions introduire, en suivant leur trajet par transparence, sous les voiles membraneux et les gaines vasculaires.

Nous pouvions ainsi doser facilement les pressions. Cette méthode nous a permis de constater les zones d'adhérence, spécialement au niveau du

gril costal, ainsi que les limites entre les gaines vasculaires et le tissu cellulaire sous-pleural.

Enfin, sur les sujets injectés et les sujets frais, nous avons pratiqué, selon la technique classique, des décollements extra-pleuraux pour nous rendre compte, dans la mesure du possible, des principales difficultés techniques qu'on peut être appelé à rencontrer.

RÉSULTATS DES RECHERCHES

ASPECT GÉNÉRAL. — A lire les classiques, l'observateur s'attend à trouver un feuillet plus ou moins épais, bien individualisé, tapissant de haut en bas la paroi thoracique, compris entre cette paroi ostéo-musculaire et le feuillet pariétal de la plèvre.

Or, après avoir clivé la plèvre pariétale (intervention qui se fait facilement avec un peu de patience, tant sur le sujet injecté que sur le sujet frais), nous n'avons pas trouvé un *fascia continu*, comparable par exemple au fascia rénal ou à celui de Treitz. La paroi endothoracique, vue de l'intérieur, apparaît comme tapissée d'éléments fibreux fragiles. Ce tissu cellulaire forme une nappe toujours peu épaisse, pauvre en graisse et à reflets brillants. Sa transparence laisse voir le gril costal et l'on suit facilement à son travers la direction oblique des fibres de l'intercostal interne. On a en somme l'impression d'un « vernis conjonctif » mince (fig. 1). Il ne présente aucune résistance à la dissection et les tractus menus qui le composent cèdent facilement au bistouri.

Cependant, son aspect et sa constitution ne sont pas partout les mêmes. C'est ainsi qu'en arrière et en dedans, au niveau de la région latéro-vertébrale, il s'individualise au voisinage de l'aorte et de la veine azygos. Braine, dans sa thèse (Paris, 1924), signale à ce niveau « une série de petits ligaments nacrés, échelonnés » de la partie latérale des corps vertébraux à la plèvre, ou plus exactement au « mince fascia endothoracique qui la double ». Ce sont les « haubans vertébropleuraux ». Pour Mallet-Guy (*Lyon chir.*, 1927), le tissu devient plus dense et fibreux au niveau du bord inférieur de chaque côte. Il y a là des adhérences « en dents de peigne ».

En avant, dans la région rétro-sternale, il existe, derrière le plastron osseux muni de son périoste, du tissu cellulaire dense qu'on rattache à celui du médiastin antérieur (le médiastin n'est donc pas séparé du sternum par un couvercle autonome et dense). Enfin le tissu cellulaire sous-pleural devient plus épais et se charge de graisse au fond du sinus costo-diaphragmatique.

VASCULARISATION. — *L'étude de la vascularisation* présente quelque importance pratique en raison des décollements chirurgicaux. Sur les sujets injectés ou frais, nous n'avons pas recueilli de renseignements importants. C'est plutôt en suivant attentivement les différentes péripéties d'un décollement pleural sur le vivant que nous avons acquis quelques

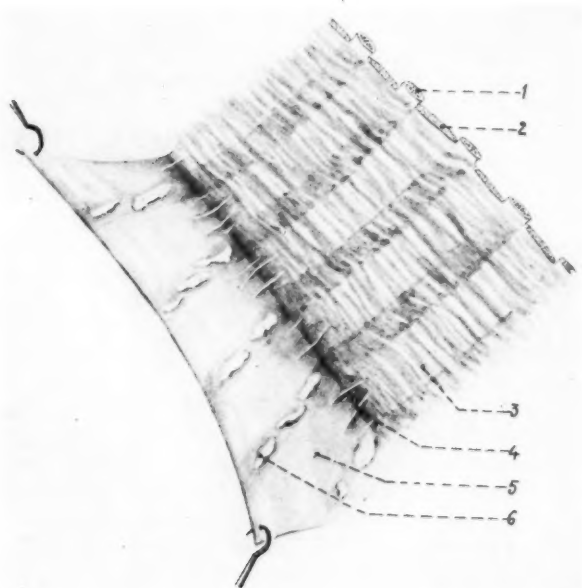


FIG. 1. — La paroi costale recouverte du fascia endothoracique, vue après décollement de la plèvre pariétale.

1, côtes. — 2, espace intercostal. — 3, le fascia laisse voir par transparence la paroi thoracique. — 4, tractus cellulieux déchirés au cours du clivage pleuro-fascial. — 5, plèvre pariétale. — 6, pelotons adipeux adhérents à la face du feuillet externe au niveau de chaque côte.

précisions sur ces vaisseaux. Maurer et Monod ont constaté que la vascularisation de ce tissu cellulaire est la même que celui de la plèvre pariétale; elle vient des *vaisseaux intercostaux*. Il existe une série de brides vasculaires tendues entre le plan intercostal et la plèvre pariétale.

Au cours des dissections, le clivage s'effectue au prix de la rupture d'une multitude de petits tractus cellulieux d'aspect arachnoïdien. Parmi

ces brides, et en dehors de toute considération pathologique, certaines sont plus volumineuses : ce sont en réalité de petits vaisseaux qui sont déchirés au cours du décollement; d'autres représentent de véritables adhérences difficiles à faire céder et qui laissent parfois transparaître les vaisseaux assez importants qui les traversent.

LIMITES. — Nous avons cherché en premier lieu à préciser la terminaison et l'aspect du fascia endothoracique aux deux extrémités supérieure et inférieure du thorax :

1° *A la partie inférieure*, il se perd sur le diaphragme au fond du sinus

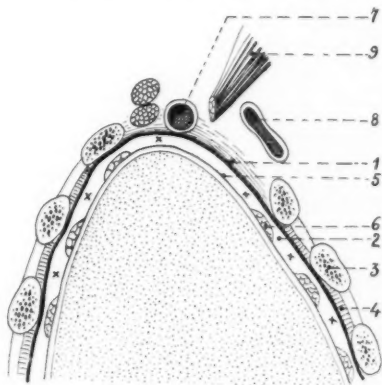


FIG. 2. — Coupe verticale par la partie moyenne d'un hémithorax.

1, fascia endothoracique. On remarque: a) l'adhérence intime entre fascia et face interne de chaque côte, l'adhérence lâche entre fascia et éléments de l'espace intercostal; b) le fascia se continuant pour constituer le couvercle fibreux de Bourgery, sur la face externe duquel adhère la gaine de la sous-clavière. — 2, le plan de clivage entre fascia et plèvre. — 3, côtes. — 4, espace intercostal. — 5, plèvre pariétale. — 6, pelotons graisseux. — 7, artère sous-clavière. — 8, veine sous-clavière. — 9, scalène antérieur.

costo-diaphragmatique. Il se continue à ce niveau avec la couche celluleuse qui sépare la plèvre du diaphragme. La ligne de jonction suit le fond du sinus et forme une sorte de bourrelet graisseux.

2° *A la partie supérieure*, la terminaison du fascia nous a paru plus intéressante à étudier en raison de la fréquence des interventions (thoracoplasties hautes, plombages, décollement extra-fascial de Semb). Depuis Bourgery, on considère qu'il existe une sorte de couvercle fibreux qui comble toute l'aire de la première côte pour s'épuiser sur le médiastin par sa partie interne. L'appareil suspenseur proprement

dit, les expansions des scalènes, les vaisseaux du creux sus-claviculaire adhèrent intimement à ce couvercle.

Le dôme pleural est accolé simplement à la face inférieure de la coupole fibreuse, mais *il en est clivable*. *L'appareil suspenseur de la plèvre ne se fixe nullement sur la plèvre*. C'est cette particularité anatomique, bien classique chirurgicalement, qui permet les apicolyses, les plombages, les décollements.

Or, en injectant le tissu sous-pleural, nous avons constaté que le liquide

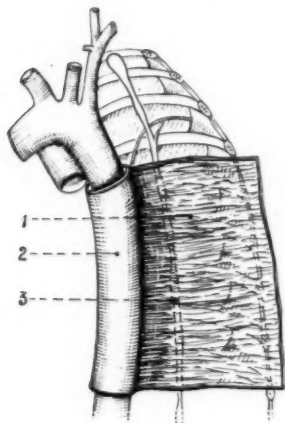


FIG. 3.

FIG. 3. — *Terminaison du fascia endothoracique sur la gaine aortique.*

1, fascia. — 2, gaine aortique. — 3, sympathique thoracique vu par transparence.

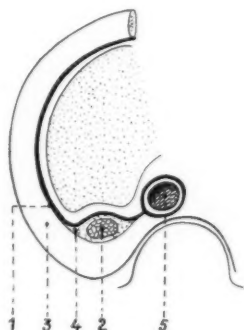


FIG. 4.

FIG. 4. — *Coupe horizontale à la partie moyenne d'un hémithorax.*

1, fascia endothoracique allant se terminer sur la gaine aortique. — 2, sympathique thoracique plaqué contre le fascia sur la paroi postérieure. — 3, côtes. — 4, tissu cellulaire sous-fascial (à la partie toute postérieure seulement). — 5, aorte thoracique.

coloré se continue jusqu'au niveau de ce couvercle fibreux. Le fascia lui-même se continue donc en haut directement avec le couvercle du dôme.

D'autre part, une injection poussée dans la gaine de l'aorte s'étend à la gaine de la sous-clavière. Il y a là deux formations cellulaires distinctes qui concourent l'une et l'autre à obturer l'orifice supérieur du thorax. Le couvercle fibreux, mince et transparent, comble l'aire de la première côte. La gaine des vaisseaux sous-claviers repose sur ce couvercle, en contact intime avec lui, mais elle en est clivable. En définitive,

c'est le fascia endothoracique qui, là encore, représente le revêtement interne du thorax (fig. 2).

3° *En avant*, le liquide coloré montre que le tissu cellulaire passe directement d'un hémithorax à l'autre en s'étalant derrière le sternum. Il nous a semblé particulièrement développé en ce point. Il est en rapport de continuité avec le tissu cellulaire du médiastin antérieur.

4° *En arrière*, le comportement de cette lame cellulaire est plus complexe. Nous avons pu mettre en évidence certains faits précis. Des deux côtés, en se rapprochant de la colonne, à partir de l'angle postérieur des côtes environ, le tissu cellulaire se densifie et acquiert une *plus grande individualité* (cf. Etude morphologique). Il prend graduellement l'aspect d'un fascia qui englobe le *sympathique thoracique* et ses ganglions. La plus grande partie passe en avant de la chaîne et la plaque contre le plan costo-vertébral (fig. 4). Le tissu cellulaire s'épuise ensuite à gauche contre l'aorte, à droite contre la grande azygos. En arrière des deux vaisseaux, cette lame disparaît; il n'existe plus que le *lit cellulo-graisseux rétrovasculaire*. Il est à noter que le fascia du côté gauche ne se met guère en rapport avec la partie toute postérieure des corps vertébraux, étant donnée la position franchement latéro-vertébrale de l'aorte. Du côté droit, au contraire, le fascia s'applique contre le flanc de la colonne dorsale pour rejoindre la grande azygos dont la position est pré-vertébrale (fig. 3 et 4).

L'injection de liquide coloré dans cette région latéro-vertébrale rend évidente l'absence de communication de ce tissu avec la gaine de l'aorte et celle de l'azygos. Inversement les injections de la gaine aortique ne communiquent pas avec le fascia, mais avec la gaine des différentes branches artérielles.

Dans la région sus-azygo-aortique, le tissu cellulaire passe directement d'un hémithorax à l'autre en s'appliquant sur la face antérieure de la colonne. Il est à ce niveau assez bien individualisé et facile à soulever par l'injection.

En résumé, le fascia s'individualise en arrière *en une lame étroite et dense dont l'axe central est formé par la chaîne sympathique*. Cette lame s'épuise en dedans sur le tissu cellulaire rétrovasculaire.

RAPPORTS AVEC LES ÉLÉMENTS VOISINS

Le tissu cellulaire sous-pleural constitue l'élément de jonction entre la plèvre pariétale et le gril costal. Il est fonction de l'expansion pulmonaire.

Il nous a semblé capital d'étudier ses rapports avec les deux éléments qu'il se chargeait de réunir : la paroi et la plèvre.

1° RAPPORTS AVEC LA PAROI. — Nous avons vu que la paroi costale interne est tapissée par des éléments fibreux. Ils recouvrent le muscle intercostal interne et le suppléent en avant et en arrière au point où ce muscle n'existe pas.

Quand nous avons voulu disséquer cette lame fibreuse, nous avons trouvé immédiatement la surface musculuse de l'intercostal interne, et en arrière du muscle l'espace intercostal lui-même traversé en diagonale par le nerf intercostal. *Il nous a été impossible d'établir la distinction entre un feuillet fibreux autonome et l'aponévrose de l'intercostal interne.*

Nous avons répété les mêmes manœuvres au niveau de la face interne des côtes, et la dissection de la couche fibreuse nous a conduits directement sur l'os. Là encore, il nous a été impossible d'isoler le périoste interne et un feuillet fibreux endothoracique.

Par conséquent, les fibres de ce tissu cellulaire sont intimement mêlées à celles de l'aponévrose de l'intercostal interne et du périoste costal (voir fig. 2), ce qui revient à dire que le fascia n'a pas d'individualité précise sur l'espace et encore moins sur la côte.

Les injections de liquide coloré, là encore, ont précisé les données de la dissection. Au niveau de l'espace intercostal, le liquide se répand *entre muscle et aponévrose interne*. C'est le seul plan qu'on puisse trouver. L'injection dessine alors strictement l'espace intercostal sur toute sa longueur, sans jamais dépasser les limites que lui forment les côtes sus et sous-jacentes. Au niveau de la face interne des côtes, quelle que soit la finesse de l'aiguille, il est impossible de faire pénétrer même quelques gouttes de liquide. *La côte, revêtue de son périoste, est pratiquement à nu sur la plèvre.*

Le peu d'expansion de la musculature intercostale ne détermine pas sur la face interne de l'intercostal interne une véritable trainée de tissu cellulaire, comparable à celle que l'on voit autour de certains muscles et qui en facilite l'action (tissu sous-pectoral ou zone inter-serrato-scapulaire). Cependant les lames cellulo-fibreuses ne sont pas totalement absentes, et le clivage intercosto-pleural est facilité par leur présence contre l'enveloppe aponévrotique intercostale et le périoste interne. Le fait important est qu'il n'existe pas trois plans clivables : paroi costale, fascia, plèvre.

Il est impossible de créer une cavité extra-fasciale d'une certaine dimension, si l'on respecte l'aponévrose de l'intercostal interne et le périoste costal.

2° RAPPORTS AVEC LA PLÈVRE PARIÉTALE. — Lorsque, sur le sujet injecté, on a pratiqué un large décollement pleural, on constate, en regardant par transparence la plèvre décollée, un fait intéressant : le feuillet

pleural apparaît mince et transparent et ne semble avoir entraîné avec lui aucun des éléments fibreux du tissu sous-pleural. Celui-ci, si pauvre soit-il, est resté collé à la face interne du gril costal dont il est solidaire.

Cependant la face externe du feuillet pariétal est régulièrement sillonnée d'une série d'arcs graisseux (voir fig. 1). Ces éléments graisseux ont été décrits par nombre de traités classiques sous des noms divers. Chacune des bandes répond au bord inférieur de la côte correspondante et, mécaniquement, relève sans doute du jeu des côtes au cours du mouvement respiratoire. Elles existent cependant chez le nouveau-né. Ces éléments graisseux sont *constants* et toujours appliqués à la face externe de la plèvre à laquelle ils sont *solidement unis*. Ils constituent pour l'opérateur un *excellent repère* dans le décollement extra-pleural.

Nos idées à ce sujet se rapprochent beaucoup de celles que Maurer et Olivier Monod ont exposées dans un article récent (*Rev. de la Tuberc.*, juin 1937). Ils considèrent le fascia comme une sorte de *plan de clivage*; cependant, à notre avis, le plan de clivage véritable est à proprement parler entre *plèvre et tissu sous-pleural*.

Dans certains cas cependant, nous avons trouvé une lame beaucoup plus nette, adhérent tant à la plèvre qu'au thorax. Tout clivage était alors impossible ou tout au moins très difficile. Mais il s'agissait de sujets atteints en général de processus pleuraux (symphyses étendues). Il y a là une modification pathologique constituant une *véritable sclérose péripleurale* sans aucun rapport avec ce qu'on observe chez les sujets normaux.

CONCLUSIONS

1° Nos recherches nous ont permis de préciser certains points obscurs de la morphologie et de la topographie du tissu cellulaire sous-pleural.

2° Nous avons procédé par la méthode des dissections fines et des injections de liquide coloré (bleu de méthylène).

3° Morphologiquement, le tissu cellulaire sous-pleural se condense en une lame *extrêmement mince* et difficile à individualiser. Cette lame adhère à la face interne du gril costal (périoste costal et aponévrose de l'intercostal interne). *On ne peut chirurgicalement cliver le fascia d'avec la paroi. Il en est solidaire.*

Au contraire, on le sépare facilement d'avec la face externe de la plèvre pariétale. Il existe là un *plan de clivage*.

4° Sur la plèvre pariétale, une série d'arcs graisseux, adhérent intimement à la face externe du feuillet pleural, constitue un repère essentiel pour qui cherche à découvrir ce plan de clivage.

5° La limite supérieure du fascia est constituée par le couvercle fibreux du dôme pleural, qui en est une expansion et sur lequel viennent se terminer les éléments suspenseurs de la plèvre.

En arrière, dans la région latéro-vertébrale, le tissu cellulaire prend l'aspect d'une véritable lame qui plaque la chaîne sympathique thoracique contre la paroi postérieure. Il se termine sur la gaine de l'aorte et de l'azygos avec lesquelles, toutefois, il n'entre pas en communication.

Grâce à ces différentes constatations, nous avons pu préciser certains points de technique, et éviter des incidents opératoires ou post-opératoires, souvent assez graves, au cours des pneumothorax extra-pleuraux.

BIBLIOGRAPHIE

SÉBILEAU : « *L'appareil suspenseur de la plèvre.* » Paris, 1891.

SAPPEY : *Anatomie descriptive*, 1879.

TILLAUX : *Anatomie topographique*, 1900.

DELMAS : *Journal d'Anatomie*, juillet 1914.

CARRIÈRE : « Anatomie de l'espace intercostal. » (*Thèse*, Paris, 1920.)

BRAINE : *Thèse*, Paris, 1924.

MALLET-GUY : *Lyon chirurgical*, 1925.

LATARJET (A.) et BERTRAND (P.) : *Journal de Médecine de Lyon*, février 1926.

MAURER et MONOD (O.) : « Notes sur le fascia endothoracique du point de vue chirurgical. » (*Revue de la Tuberculose*, juin 1937.)

HOVELACQUE, MONOD et EVRARD : *Le thorax*, 1937.

LE DÔME PLEURAL. ASPECT ENDOTHORACIQUE

(*Etude anatomique et médico-chirurgicale*)

par

CORDIER

et

DEVOS

Professeur

Prosecteur d'Anatomie

à la Faculté de Médecine de Lille.

Le dôme pleural peut être envisagé sous un double aspect : il constitue, en effet, à la fois la base du creux sus-claviculaire par sa face externe, et la voûte de la cavité pleurale par sa face interne.

Cet aspect interne, endothoracique, nous paraît négligé dans les descriptions classiques. Il présente cependant un intérêt médico-chirurgical de jour en jour plus considérable, étant donné les progrès de l'endoscopie pleurale et les indications de plus en plus nombreuses du décollement de la plèvre apicale (apicolypse, pneumothorax extra-pleural).

C'est cet aspect interne, endothoracique de la voûte pleurale et de ses rapports, que nous envisagerons ici. En d'autres termes, nous étudierons le dôme tel qu'il se présente au pleuroscope, tel qu'il s'offre à la main du chirurgien au cours d'une apicolypse intra-thoracique.

Ce travail continue une étude commencée antérieurement au laboratoire d'anatomie de Lille (1).

I. — LIMITES DU DÔME PLEURAL. FORME ET DIMENSIONS

Au point de vue strictement anatomique, le dôme pleural comprend la partie la plus élevée de la plèvre pariétale, coiffant le sommet du poulmon et située au-dessus de l'orifice supérieur du thorax. Le plan de cet orifice est celui de la première côte : il est oblique en bas et en avant. Il dessine avec l'horizontale un angle de 45° : un plan passant par le bord

(1) Thèse de QUÉNÉE, Lille, 1932 : « Etude anatomique de la cavité thoracique » après dissection de 20 cadavres.

supérieur du manubrium sternal coupe la deuxième vertèbre dorsale.

Cet orifice est limité à droite et à gauche : *en dedans* par le rachis, l'œsophage, la trachée; *en avant, en arrière et en dehors*, par le bord interne de la première côte.

Au point de vue médico-chirurgical, le dôme pleural s'entend dans un sens plus large : il comprend tout le cul-de-sac pleural situé au-dessus d'un plan passant par la deuxième ou troisième côte (Bernou et Fruchaud-Mistal). Cette notion est justifiée par le fait qu'il n'y a pas entre

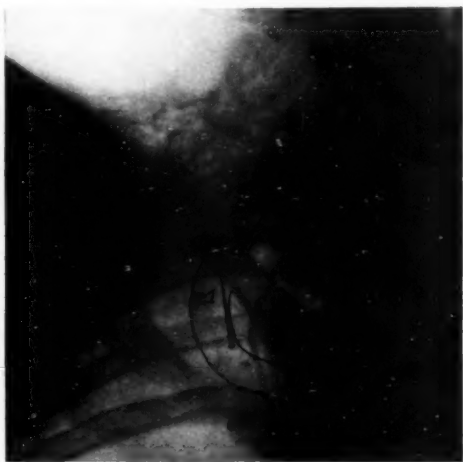


FIG. 1. — Radiographie de face du squelette du dôme pleural droit. Injection des artères à la gélatine au minium. *a*, artère sous-clavière ; *b*, artère mammaire interne ; *c*, première côte.

la partie supérieure du médiastin et le dôme proprement dit une limite absolument nette. Au contraire, les organes du médiastin supérieur constituent des rapports importants pour le dôme pleural.

Quant à sa *forme*, la coupole pleurale ne dessine pas une courbe de rayon uniforme. Son versant antérieur (fig. 3, *b-c*) est plus étendu (4 centimètres d'avant en arrière). Son versant postérieur (*a-b*) (2 centimètres) est plus court et plus abrupt.

Le point culminant du dôme n'est donc pas exactement médian. Il est plus proche du col de la première côte (2 centimètres) que de son extrémité sternale. Ce point se projette en hauteur, à 1 ou 2 centimètres

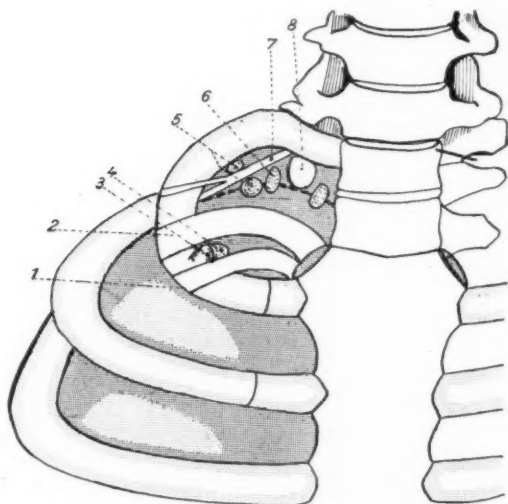


FIG. 2. — Projection sur un plan vertical des limites du dôme pleural et de ses principaux rapports.

En pointillé, limite entre le versant antérieur et le versant postérieur. 1, veine sous-clavière; 2, artère sous-clavière; 3, tuberc. de Lisfranc; 4, insertion du scalène antérieur; 5, insertion du ligament costo-pleural; 6, ligament transverso-pleural; 7, première racine dorsale; 8, ganglion stellaire.

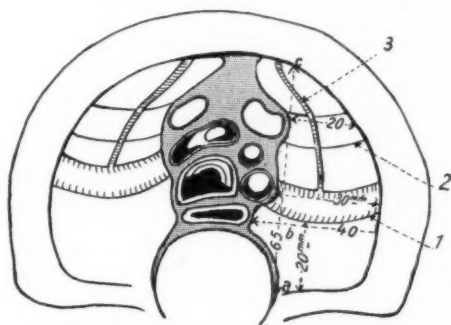


FIG. 3. — Limites et dimensions (en millimètres) du dôme pleural dans l'aire circonscrite par la première côte.

Noter la longueur du versant postérieur (a-b) inférieure de moitié à celle du versant antérieur (b-c). 1, artère sous-clavière; 2, veine sous-clavière; 3, artère mammaire interne.

au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire, à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'extrémité sternale de la première côte.

Au point de vue *topographique*, le dôme forme le plancher de la région sus-claviculaire ou loge intervertébro-scalénique, carrefour entre le médiastin, la région cervicale, la racine du membre supérieure.

Les *dimensions* du dôme anatomique (fig. 3) présentent un gros intérêt pratique : son diamètre antéro-postérieur (du col de la première côte à son articulation sternale) atteint 7 centimètres en moyenne, les extrêmes variant de 6 à 8 centimètres suivant la taille des sujets.

Son diamètre transversal le plus large atteint 30 à 40 millimètres, de chaque côté, entre l'œsophage et l'angle postérieur de la première côte, 25 à 30 millimètres dans sa partie moyenne (artère sous-clavière), 20 millimètres dans son tiers antérieur (veine sous-clavière). En somme, le diamètre du dôme pleural va en diminuant d'arrière en avant (fig. 3). Son maximum, postérieur, correspond au cul-de-sac rétro-œsophagien.

II. — STRUCTURE DU DOME PLEURAL

Le terme de dôme pleural désigne en réalité une série de formations toutes d'origine mésodermique, mais de constitution très différente à l'état adulte.

A partir de la cavité pleurale, le dôme pleural nous présente à étudier de dedans en dehors :

1° Le *feuillet pariétal* de la plèvre ou « dôme pleural » proprement dit.

2° Une couche de tissu conjonctif lâche, parsemée de pelotons adipeux et d'épaisseur variable se rattachant au fascia *endothoracique*. Elle tire son importance du fait qu'elle est le siège du plan de clivage utilisé dans le décollement chirurgical de la plèvre pariétale.

3° Une série de *formations fibro-musculaires* connues sous le terme impropre d'appareil « suspenseur de la plèvre » de Sébilleau.

A. — Le feuillet pariétal de la plèvre.

Histologiquement : la plèvre pariétale présente la structure habituelle des séreuses :

1° Une couche *superficielle endothéliale*.

2° Une couche *profonde* ou *chorion*, formée d'une trame conjonctive très riche en fibres élastiques, beaucoup plus épaisse que sur la plèvre viscérale.

Le chorion est doublé à sa face profonde par une couche conjonctive plus ou moins infiltrée de graisse, véritable dôme conjonctif celluloadipeux.

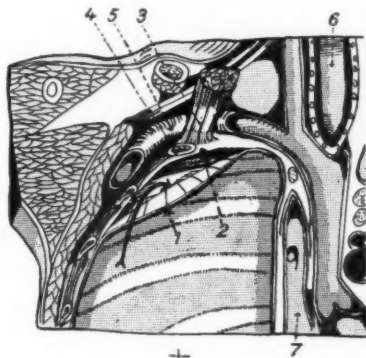
**B. — Le « dôme conjonctif » du fascia endothoracique.
Son plan de clivage.**

Le feuillet pariétal ayant été décollé et réséqué, l'aspect endothoracique de la voûte pleurale est sensiblement le même : on aperçoit alors la face interne du dôme conjonctif, doublure du dôme séreux.

En effet, entre la plèvre pariétale en bas, et les parois de la loge intervertébro-scalénique (région sus et rétro-claviculaire) en haut, les éléments en rapport avec le dôme pleural sont noyés dans un tissu cellulaire lâche, qui anatomiquement se rattache au système du fascia endothoracique de Luschka.

FIG. 4. — Plan de clivage du fascia endothoracique.

La flèche est engagée dans l'espace situé entre le fascia (2) en dehors et le feuillet séreux (1) en dedans (apicolyse endofasciale de Tuffier); 3, scalène antérieur; 4, première côte; 5, artère sous-clavière.



Ce tissu d'emballage se condense au contact de la plèvre en lamelles conjonctives qui tapissent et doublent la face externe du feuillet pleural.

Pour souligner l'importance du rôle de cette doublure conjonctive, il fut proposé, dans la thèse de Quénée (1932), de l'appeler « dôme conjonctif ». C'est le septum conjonctif cervico-thoracique dont Leblanc a repris l'étude (1).

Entre les lamelles les plus internes du dôme conjonctif se situe un plan de clivage naturel (fig. 4).

Cette couche conjonctive se continue avec le tissu lâche du médiastin, ainsi qu'avec les espaces cellulaires compris entre la plèvre pariétale et la paroi thoracique.

(1) LEBLANC (Alger) : « L'appareil musculo-fibreux du septum cervico-thoracique et le petit scalène. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. 19, décembre 1937.).

1° A L'ÉTAT NORMAL. — La dissection met en évidence ce dôme conjonctif d'une façon constante.

Son épaisseur est variable d'une préparation à l'autre suivant l'importance de l'infiltration adipeuse.

D'autre part, il est *plus mince vers la partie interne de la coupole*, au niveau où il se continue avec le fascia endothoracique et la gaine des gros vaisseaux du médiastin. Cette particularité, relevée sur toutes les dissections, explique deux considérations pratiques :

a) *L'une chirurgicale* : La région interne du dôme est la plus délicate

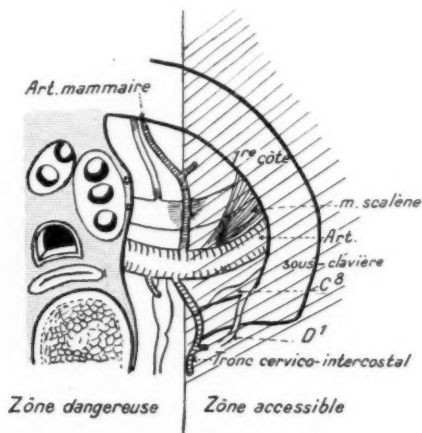


FIG. 5. — Axe antéro-postérieur passant par la naissance de l'artère mammaire marquant la limite interne de la zone accessible de Derscheid et Toussaint. (D'après DERSCHIED et TOUSSAINT.)

à décoller au cours d'une apicolypse. C'est à ce niveau que la plèvre adhère le plus à la gaine des vaisseaux sous-clavières.

b) *L'autre médicale*, soulignée récemment par Derscheid et Toussaint (1), a trait aux dangers des sections de brides apicales.

Ces auteurs font justement remarquer qu'au niveau du dôme pleural, longtemps considéré comme zone dangereuse et « intouchable au couteau », il faut distinguer en réalité deux secteurs tout à fait différents quant aux dangers courus, secteurs situés de part et d'autre d'un axe antéro-postérieur passant par la naissance de l'artère mammaire interne en avant et du tronc cervico-intercostal en arrière (fig. 5).

(1) DERSCHIED et TOUSSAINT : *Revue de la Tuberculose*, octobre 1937, pp. 882 et 883.

En dehors de cette ligne, les vaisseaux sous-claviers sont matelassés par un coussinet fibro-conjonctif qui les rend à ce niveau invisibles au pleuroscope, et pratiquement invulnérables. « On pourrait, dans cette région du dôme, promener un cautère au rouge sombre sans la moindre effraction vasculaire. »

Au contraire, dans le segment interne, le dôme conjonctif s'amincit, vaisseaux et nerfs se « déshabillent » à mesure qu'ils approchent du médiastin, devenant ainsi plus vulnérables.

En pratique, la naissance de la mammaire interne, située à une distance variable (1 cm. 1/2 en moyenne) du bord interne de la première côte, n'est pas un repère toujours aisé au pleuroscope, de sorte que dans la réalité l'axe antéro-postérieur de Derscheid et Toussaint est loin d'être une limite mathématique de la zone dangereuse.

En résumé, le dôme pleural séreux est toujours doublé d'un dôme conjonctif développé aux dépens du fascia endothoracique, plus épais dans la portion externe jusqu'à 1 cm. 1/2 environ du bord interne de la première côte.

C'est entre cette lame conjonctive en dehors et le dôme séreux en dedans que se trouve le plan de clivage naturel où chemine la main du chirurgien au cours du décollement.

C'est donc à juste titre que l'apicolypse classique de Tuffier, par décollement pleuro-pariétal dans le plan de clivage, mérite le nom « *d'endo-fasciale* » proposée par Marc Iselin.

2° A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE, le dôme conjonctif peut présenter à la fois une hypertrophie et une condensation par suite de sclérose péripleurale (péripleurite bacillaire).

Dans ce cas, heureusement assez rare, les organes de la base du cou : vaisseaux sous-claviers, troncs nerveux, peuvent adhérer plus ou moins au dôme pleural à travers un véritable diaphragme fibreux séparant le thorax du cou. *Ce tissu pathologique peut être assez important pour rendre impossible ou dangereux le décollement de la plèvre pariétale.* On est alors contraint de passer en dehors du fascia, et de sectionner un par un tous les tractus fibreux qui unissent la plèvre aux organes sus-jacents. Le décollement devient en ce cas une véritable dissection.

Cette méthode d'apicolypse, difficile et dangereuse, est dite « *extra-fasciale* » parce que pratiquée en dehors du fascia et du plan de clivage naturel, opération dite de Semb (d'Oslo).

Il faut noter que l'apicolypse extra-fasciale est associée nécessairement à une thoracoplastie plus ou moins étendue. En effet le simple décollement du dôme anatomique (au-dessus de la première côte) donne un collapsus trop restreint. Comme dans le cas de sclérose péripleurale, le fascia adhère à la plèvre et au périoste des côtes, il est alors nécessaire de résé-

quer par voie sous-périostée les côtes sous-jacentes. D'autre part, pour aborder le dôme, il est nécessaire en ce cas de réséquer totalement les deux premières côtes.

C. — Le dôme fibreux. Appareil dit suspenseur.

DESCRIPTION CLASSIQUE

Classiquement le dôme pleural est maintenu par un ensemble de faisceaux fibreux et musculaires, bien décrits par Zuckerkandt et Sébilleau, sous le nom d'*appareil suspenseur de la plèvre*.

Cet appareil comprend trois faisceaux principaux :

1° LE LIGAMENT OU MUSCLE TRANSVERSO-PLEURAL. — Le plus constant, il naît du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de C7; son insertion inférieure s'étale sur le *versant antérieur du dôme*. Tantôt fibreux, tantôt musculaire, il s'attache par un trousseau externe à la première côte près du tubercule de Lisfranc, d'où les appellations : petit scalène de Winslow et d'Albinus, muscle transverso-pleural costal.

2° LE LIGAMENT COSTO-PLEURAL. — Il naît de la première côte, à 2 ou 3 centimètres de son extrémité vertébrale; son insertion pleurale s'épanouit sur le *versant postérieur et externe* de la coupole, près de la première côte, encadrant la première racine nerveuse dorsale.

3° LE LIGAMENT VERTÉBRO-PLEURAL. — C'est une bandelette fibreuse, inconstante, née des corps vertébraux de C6-C7, qui se termine sur le *versant interne* du dôme.

Deville et Degrusse (1849) avaient décrit à l'orifice supérieur du thorax un plan fibreux qui l'obturait complètement. Ils l'appelaient *Diaphragme supérieur* ou cervico-thoracique.

Bourgery accentua encore le caractère fibreux des tissus conjonctifs tapissant le dôme et décrivit à ce « diaphragme » deux folioles latérales et une foliole médiane.

S'il existe bien, comme nous l'avons vu, un diaphragme ou septum cervico-thoracique *conjunctif lâche* (dôme conjonctif), l'existence d'un *diaphragme fibreux homogène* ne se retrouve jamais à la dissection, sauf dans certains cas pathologiques par sclérose péripleurale.

DESCRIPTION ACTUELLE

a) INCONSTANCE DES LIGAMENTS DE SÉBILLEAU. — Leur existence est indéniable. Néanmoins, à la dissection, les trois ligaments classiques du dôme, mis à part le ligament transverso-pleural, sont *variables et inconstants*,

à tel point que leur existence est niée par certains auteurs; BERNOU et FRUCHAUD en font un simple artifice de préparation.

Le fait que ces ligaments n'empêchent nullement le décollement à la main du dôme séreux, sans qu'il soit nécessaire de les sectionner, ne suffit pas pour justifier cette assertion.

Ils se présentent au moins comme une *densification du tissu conjonctif* qui calfeutre les espaces compris entre les organes de la loge intervertébro-scalémique.

b) RÔLE DES GAINES VASCULAIRES. — Aux trois ligaments de Sébilleau, il faut ajouter quelques trousseaux fibreux inconstants dépendant des gaines viscérales et vasculaires voisines. Truffert fait relever tout l'appareil fibreux suspenseur des gaines artérielles : c'est là une généralisation arbitraire, reposant toutefois sur une part de réalité anatomique.

c) RÔLE SUSPENSEUR DES MUSCLES SCALÈNES. — Un rôle très important dans la suspension de la plèvre est joué par les *insertions « musculoligamenteuses » des muscles scalènes sur le dôme*, comme l'ont montré les dissections de Quénée.

Classiquement le *scalène antérieur* s'insère sur le tubercule de Lisfranc où il sépare la veine de l'artère sous-clavière. En réalité, l'insertion du scalène se prolonge constamment sur le dôme et souvent sur une étendue assez importante (fig. 6 et 7) du *versant antéro-externe*.

Cette insertion ne se fait pas par un tendon de calibre restreint, mais s'étale en éventail, parfois jusqu'en arrière de l'artère sous-clavière qui passe en ce cas sous un véritable tunnel scalénique (Quénée).

Le *scalène moyen* adhère très rarement au dôme pleural par des fibres émanant de sa face interne.

Nous avons vu que le *ligament transverso-pleural* de Sébilleau pouvait être soit mixte fibro-musculaire, soit uniquement musculaire, portant en ce cas le nom de petit scalène de Winslow ou scalène moyen d'Albinus. Les proportions variables de fibres musculaires ou fibreuses, la fréquence des formes mixtes expliquent les moyennes très différentes suivant les auteurs (Quénée, 2 petits scalènes sur 20 dissections; Leblanc, 14 sur 22 dissections).

Pour certains auteurs, les ligaments de Sébilleau représenteraient, en quelque sorte, un *système musculaire cervical atrophié* se rattachant au système des scalènes et des intercostaux.

En résumé, muscles, gaines vasculaires, ligaments, s'étalent au-dessus des lames du dôme conjonctif constituant une cloison non homogène, discontinue. Ce n'est pas une formation anatomique indépendante musculéo-aponévrotique comme le muscle diaphragme, mais elle forme cepen-

dant une sorte de *dôme fibro-musculaire* réalisant partiellement le diaphragme cervico-thoracique de Deville et Degrusse.

d) INSERTION FASCIALE DE L'APPAREIL SUSPENSEUR. — La dissection, en accord avec l'expérience chirurgicale, montre que le décollement de la plèvre est habituellement facile.

En effet, c'est sur le *dôme conjonctif formé par le fascia endothoracique*, et non sur le feuillet pleural, que s'insère en réalité l'appareil dit suspenseur.

Cette notion, mise en évidence par Quénée, dès 1932, est admise actuellement par la plupart des auteurs (Hovelacque : *Thorax*, 1937).

Leblanc refuse même au ligament classique de Sébileau le qualificatif de « pleural » ; il propose de les appeler plus anatomiquement : costo-septal, transverso-septal, vertébro-septal.

Bien plus, leur rôle suspenseur, ainsi que celui de l'expansion du scalène, s'adresse moins au feuillet séreux qu'aux éléments sus-jacents : fascia, gaines, vaisseaux et nerfs. Leur fonction n'est pas de suspendre la plèvre, mais de maintenir la convexité de la voûte fibro-conjonctive et de s'opposer à l'expansion pulmonaire en obturant l'orifice cervico-thoracique.

La plèvre apicale ne se différencie donc en rien de la plèvre pariétale banale. Elle n'a pas de moyens de suspension spéciaux, son adhérence aux plans pariétaux est commune à toute la plèvre pariétale.

III. — RAPPORTS DU DÔME PLEURAL. LE DÔME VASCULO-NERVEUX

Séparés du feuillet séreux par les lames du dôme fascial, des vaisseaux et des nerfs recouvrent le dôme pleural d'une véritable coupole vasculo-nerveuse.

Parmi ces organes, nous n'envisagerons que ceux qui présentent une surface de contact avec le dôme, ces éléments étant vus par l'intérieur de la cavité pleurale.

On peut distinguer au dôme quatre versants :

— *Un versant antérieur vasculaire*, le plus étendu et le plus vulnérable, surtout dans son segment interne. Il répond aux vaisseaux sous-claviers, au phrénique, aux vaisseaux mammaires.

— *Un versant postérieur nerveux*, répondant au ganglion étoilé et aux dernières racines du plexus brachial.

— *Un versant externe* en contact avec la première côte et avec les insertions des scalènes.

— *Un versant interne en rapport avec les organes du Médiastin supérieur.*

1° LE VERSANT ANTÉRIEUR : *vaisseaux sous-claviers* (fig. 6 et 7). — Il est essentiellement en rapport avec deux vaisseaux : l'artère sous-cla-

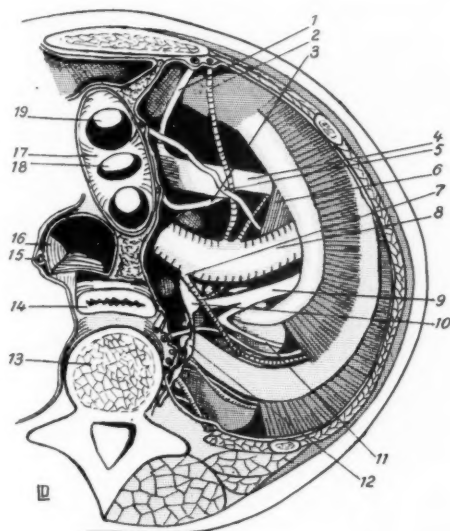


FIG. 6. — *Dôme pleural gauche. Vue inférieure endothoracique après ablation de la plèvre pariétale et dissection du fascia.*

Coupe du thorax passant par D3. 1, veine mammaire interne ; 2, artère mammaire interne ; 3, pneumogastrique gauche ; 4, veine sous-clavière ; 5, phrénique ; 6, scalène antérieur ; 7, tronc cervico-intercostal ; 8, artère sous-clavière ; 9, plexus brachial ; 10, ganglion stellaire ; 11, premier nerf intercostal ; 12, sympathique ; 13, troisième vertèbre dorsale ; 14, œsophage ; 15, pneumogastrique droit ; 16, trachée ; 17, crosse de l'aorte ; 18, carotide primitive gauche ; 19, tronc artériel brachio-céphalique.

vière, et, en avant, la veine. La *plèvre pariétale étant en place*, on aperçoit habituellement, à droite comme à gauche, la saillie d'un gros vaisseau. Cette saillie est constituée à droite par la veine sous-clavière, à gauche par l'artère. Les deux vaisseaux sont rarement visibles sur un même côté.

L'ARTÈRE décrit une crosse à concavité inférieure, intimement accolée

au dôme. Sa longueur varie de 25 à 30 millimètres, son calibre de 8 à 10 millimètres.

Trois de ses branches intéressent étroitement le dôme.

a) L'une suit un trajet nettement visible sous la séreuse :

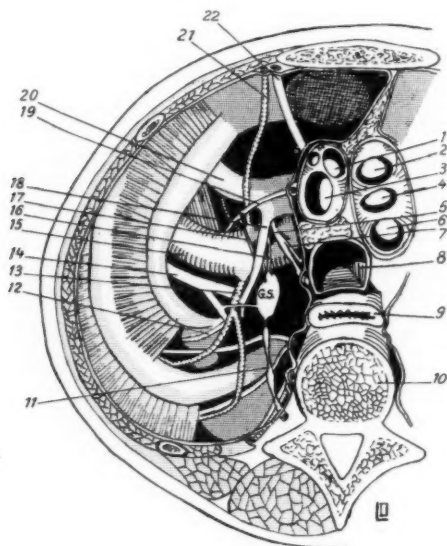


FIG. 7. — Dôme pleural du côté droit. Vue endothoracique après ablation de la plèvre pariétale et dissection du fascia.

- 1, tronc veineux brachio-céphalique gauche ; 2, tronc artériel brachio-céphalique ; 3, tronc veineux brachio-céphalique droit ; 4, carotide primitive gauche ; 5, sous-clavière gauche ; 6, pneumogastrique droit ; 7, anse du récurrent droit ; 8, trachée ; 9, œsophage ; 10, troisième vertèbre dorsale ; 11, sympathique ; 12, premier nerf intercostal ; 13, tronc cervico-intercostal ; 14, plexus brachial ; 15, artère sous-clavière ; 16, anse de Vieuxsens ; 17, anastomose du phrénique au ganglion stellaire ; 18, veine vertébrale ; 19, phrénique ; 20, veine sous-clavière ; 21, artère mammaire interne ; 22, veine mammaire interne ; G. S., ganglion stellaire.

La *mammaire interne* qui se dirige en avant vers le bord correspondant du sternum, accolée à la veine du même nom.

Les deux autres ne sont visibles qu'après résection de la plèvre et du fascia.

b) La *cervico-intercostale* se dirige en arrière, accolée au dôme, jusque sur le versant postérieur. Elle se divise en :

— Tronc commun des deux premiers espaces inter-costaux.

— Cervicale postérieure.

c) La *sus-scapulaire* (S. S.) se dirige en dehors.

La VEINE SOUS-CLAVIÈRE forme la corde de l'arc décrit par l'artère, située sur un plan plus inférieur et plus antérieur.

En dedans, la veine se termine dans le confluent veineux de Pirogoff auquel participent les veines jugulaires externe, vertébrale, jugulaire postérieure, jugulaire antérieure, canal thoracique à gauche, grande veine lymphatique à droite. Tous ces éléments ne sont habituellement pas visibles sur la face endothoracique, même après résection de la plèvre,

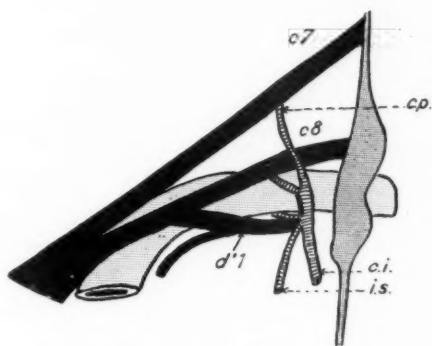


FIG. 8. — Rapports du col de la première cote avec l'anastomose nerveuse D1-C8. Vue antérieure.

C8, huitième racine cervicale; D1, première racine dorsale; c. i., cervico-intercostale; i. s., intercostale supérieure; c. p., cervicale profonde.

sauf la vertébrale ou la jugulaire postérieure qui peuvent former une boutonnière veineuse autour de l'artère sous-clavière.

Le *phrénique*, souvent visible au pleuroscope, s'applique à la face inférieure de la veine sous-clavière, puis au tronc veineux brachio-céphalique (fig. 6 et 7).

La face inférieure de l'artère sous-clavière est croisée par plusieurs rameaux nerveux en nombre variable (3 à 6) :

a) Anastomose du phrénique avec le ganglion sympathique cervical inférieur (17 - fig. 7).

b) L'anse sympathique de Vieussens formée de un à quatre rameaux (16 - fig. 7).

c) Du côté droit, l'anse du récurrent (7 - fig. 7).

2° LE VERSANT POSTÉRIEUR : *loge nerveuse sus-réto-pleurale*. — Le versant postérieur forme le plancher de la fossette sus-réto-pleurale de Sébileau, limitée :

- En dedans par le ligament vertébro-pleural;
- En dehors par le ligament transverso-pleural;
- En arrière par les extrémités internes des deux premières côtes.

Son contenu ne détermine pas de saillie nettement visible au pleuroscopie. Néanmoins il est possible d'en repérer la position dans une

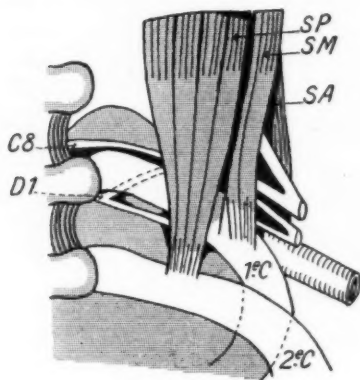


FIG. 9.

FIG. 9. — Rapports du col de la première côte avec l'anastomose D1-C8 sur le versant postérieur du dôme. Vue postérieure.

S. P., scalène postérieur ; S. M., scalène moyen ; S. A., scalène antérieur ; C8, huitième racine cervicale ; D1, première racine dorsale.

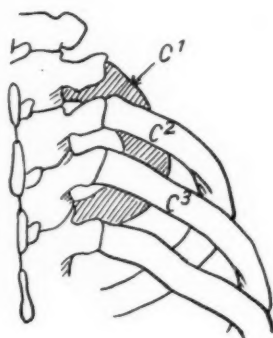


FIG. 10.

FIG. 10. — Squelette du dôme pleural. Vue postérieure.

Projection sur un plan vertical. Noter l'obliquité de la première côte.

dépression comprise entre deux points de repère faciles : l'artère sous-clavière en avant et le col de la première côte en arrière (fig. 6 et 7).

a) L'élément principal de cette loge est le *ganglion cervical inférieur du sympathique cervical*, souvent fusionné avec le ganglion premier thoracique (80 % des cas) pour constituer le *ganglion étoilé ou stellaire de Neubauer*. Ses rapports intimes avec le dôme sont suffisamment prouvés par la fréquence de l'inégalité pupillaire dans la pleurite apicale (Sergent), et les phénomènes vaso-moteurs de la face dans les lésions de l'Apex pulmonaire.

On aperçoit, après dissection, rayonnant à partir de ce ganglion :

Des branches vasculaires, musculaires, pleurales.

Les rami-communicantes pour C7-C8-D1.

Le nerf cardiaque inférieur du sympathique.

L'anse de Vieussens et l'anastomose au phrénique.

Le nerf vertébral de Fr. Franck n'est pas visible sur la face endothoracique.

b) Les racines inférieures du plexus brachial (C8 et D1) : C8 croise le col de la première côte, passe derrière le transverso-pleural, disparaît derrière le scalène antérieur.

Le premier nerf dorsal (D1) se bifurque pour former devant le col de la première côte une fourche dont la branche supérieure se jette dans le huitième nerf cervical, la branche inférieure constituant le premier nerf intercostal (fig. 8).

Cette fourche nerveuse précervicale fait le danger de la résection de la première côte dans les thoracoplasties partielles du sommet (fig. 9) (Proust et Maurer, Mallet-Guy et Desjaques).

3° LE VERSANT EXTERNE COSTO-SCALÉNIQUE. — Le dôme pleural est circonscrit par la première côte dont la face inférieure, nettement visible au pleuroscope, apparaît large et aplatie.

Nous avons vu que le plan du dôme n'est pas horizontal, mais fortement oblique en bas et en avant.

D'autre part, le rayon de courbure de la première côte étant de 3 centimètres, celui de la deuxième de 5 centimètres, il en résulte que la



FIG. 11. — Vue supérieure du dôme pleural droit. Radiographie.

Noter la courbure de la première côte comprise à l'intérieur de la courbure de la deuxième côte. Opacification des artères à la gélatine au minium. c. i., cervico-intercostale; S. Cl., artère sous-clavière; m. int., artère mammaire interne.

première côte est véritablement inscrite dans la deuxième (fig. 11), de sorte qu'extérieurement c'est la deuxième côte qui constitue le sommet apparent du thorax (Bonniot).

4° LE VERSANT INTERNE MÉDIASTINAL SUS-HILAIRE. — Pris dans son sens médico-chirurgical, le dôme pleural présente un versant interne qui se

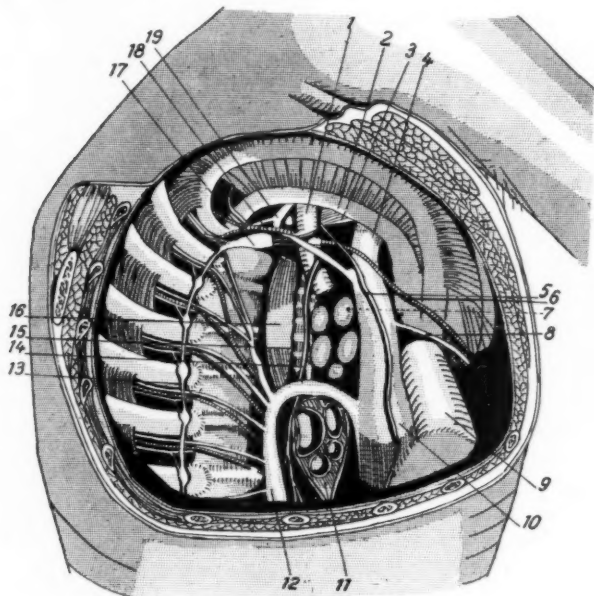


FIG. 12. — Médiastin supérieur du côté droit et versant interne du dôme pleural. Vue endothoracique.

1, artère sous-clavière ; 2, première côte ; 3, scalène antérieur ; 4, veine sous-clavière ; 5, phrénique ; 6, artère mammaire interne ; 7, ganglions trachéo-bronchiques ; 8, veine mammaire interne ; 9, aorte ; 10, veine cave supérieure ; 11, aile du poumon ; 12, veine azygos ; 13, sympathique ; 14, pneumogastrique ; 15, trachée ; 16, œsophage ; 17, ganglion stellaire ; 18, tronc cervico-intercostal ; 19, plexus brachial.

continue par le segment sus-hilaire de la plèvre pariétale médiastine.

A droite, on aperçoit d'arrière en avant (fig. 12) :

Les corps vertébraux ;

L'œsophage rattaché au rachis par des lames aponévrotiques sagittales ;

La trachée encadrée à ce niveau par les pneumogastriques;
Le tronc veineux brachio-céphalique droit auquel s'accolé étroitement le phrénique.

A gauche (fig. 13), outre le rachis, l'œsophage et la trachée (celle-ci

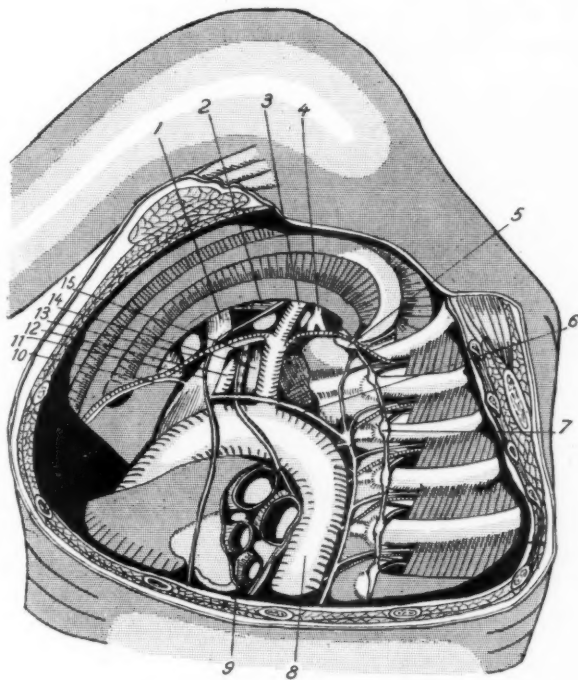


FIG. 13. — Dôme pleural et médiastin supérieur du côté gauche.

Vue endothoracique.

1, veine sous-clavière ; 2, scalène antérieur ; 3, artère sous-clavière ; 4, plexus brachial ; 5, ganglion stellaire ; 6, tronc azygo-innomé ou crosse de l'azygos gauche ; 7, sympathique ; 8, aorte ; 9, hile du poumon gauche ; 10, veine mammaire interne ; 11, phrénique ; 12, carotide primitive ; 13, artère mammaire interne ; 14, œsophage ; 15, trachée.

repoussée à droite par la crosse de l'aorte), on aperçoit le segment médiastinal de la carotide primitive et surtout de la sous-clavière gauche (25 à 45 millimètres), cette dernière étant nettement plus saillante sous la plèvre pariétale.

Enfin le tronc innominé gauche apparaît presque parallèle au plan de la première côte, c'est-à-dire au plan du dôme.

Outre ces formations vasculo-nerveuses, le tissu cellulaire sus-pleural renferme les *vaisseaux et ganglions LYMPHATIQUES du dôme pleural*. En cas d'hypertrophie pathologique, ces ganglions peuvent devenir perceptibles à la palpation du creux sus-claviculaire (adénite sus-claviculaire de Sergent dans la pleurite apicale), ou former sous la plèvre des saillies

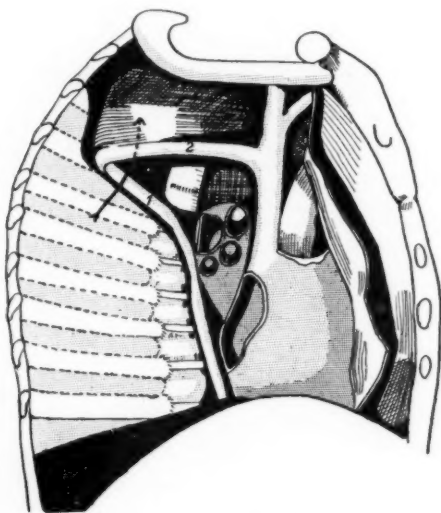


FIG. 14. — Aspect du dôme pleural droit dans le cas d'un méso-azygos après ablation du poumon droit par section du hile.

La flèche est engagée dans le cul-de-sac qui loge le lobe azygos. La grande azygos, après un trajet pariétal (1), devient suspendue dans la grande cavité pleurale par un méso-azygos (2) dépendant de la plèvre pariétale.

visibles au pleuroscopie. Le versant interne médiastinal supérieur peut être soulevé par un groupe de ganglions volumineux : les ganglions trachéo-bronchiques de Parret (groupe pré-trachéo-bronchique droit de Baréty) (fig. 12).

5° L'aspect endothoracique du dôme pleural peut être modifié par diverses ANOMALIES.

C'est ainsi que l'endoscopie et la chirurgie de l'apex doivent tenir compte de la possibilité d'un *lobe azygos* du côté droit. En ce cas, la veine

azygos passe en plein lobe supérieur du poumon, enveloppée, comme l'intestin de son mésentère, d'un véritable méso dépendant de la plèvre pariétale. Le poumon ayant été extrait de sa loge pleurale, le méso-azygos se présente comme un voile, transparent et lisse quand il est sain, descendant du dôme pleural, rappelant l'aspect de la faux du cerveau (Chiène et Gosselin de Lon) (fig. 14).

Rappelons que la scissure azygos n'est visible à la radiographie que dans des cas pathologiques.

Des anomalies peuvent également intéresser le système azygos gauche (1).

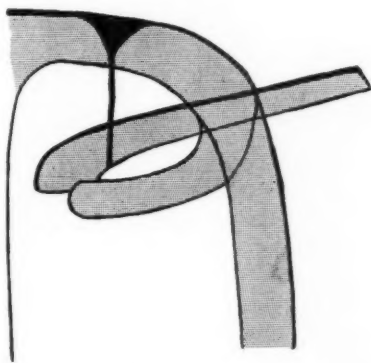


FIG. 15. — Image radiologique d'une scissure azygos gauche opacifiée pathologiquement (d'après JALET et LE BOURDELLÈS).

L'une des plus fréquentes est l'existence d'un arc veineux azygo-innominé gauche : l'extrémité supérieure de la veine hémi-azygos gauche se continue par un tronc veineux qui dessine une crosse plus ou moins régulière, accolée à la crosse aortique et se terminant dans le tronc brachio-céphalique veineux du côté gauche (fig. 13, 6).

Cet arc veineux, véritable crosse de l'azygos gauche, peut soulever d'une façon remarquable le feuillet pleural et présenter même un véritable méso.

Tout comme à droite, cette crosse azygos peut déterminer la formation d'un lobe anormal du sommet gauche. Cette anomalie a été signalée au point de vue anatomique par Wrisberg, Mestrel, Maylard; Le Bourdellès

(1) CORDIER, DEVOS et DELCROIX : « Classification des variations du système azygos intra-thoracique. » (C. R. du Congrès des Anat., Bâle, avril, 1938.)

et Jalet ont en outre décrit des images radiologiques de scissurites azygos gauche (fig. 15).

D'autre part, la crosse azygos gauche peut donner naissance à sa face inférieure à une veine à direction descendante, se dirigeant vers la veine auriculaire gauche, formant ainsi une *veine cave supérieure gauche*, persistance du canal de Cuvier gauche.

IV. — APPLICATIONS MÉDICO-CHIRURGICALES (1)

Cette description montre que les rapports immédiats du dôme sont assez complexes.

Leur connaissance précise est néanmoins indispensable au médecin et au chirurgien.

Avant toute intervention, pour le choix de la *voie d'accès* et l'interprétation des *images pleuroscopiques*;

Pendant l'intervention, pour éviter des *accidents* souvent très graves.

1° VOIES D'ACCÈS. — Elles doivent éviter la face supérieure, c'est-à-dire le dôme vasculo-nerveux. En dehors de cette réserve, les voies sont multiples.

a) *Dans l'apicolyse*, on distingue :

Une voie antérieure parasternale abandonnée;

Une voie postérieure, plus récente : incision verticale intervertébro-scapulaire ayant son milieu sur la troisième côte.

b) *Dans la thoracoplastie partielle* du sommet :

On a décrit une voie antérieure para-sternale, mais surtout des voies d'abord postérieures :

— Voie sous-scapulaire de Bernou et Fruchaud;

— Voie sous-scapulo-axillaire;

— Voie sus-épineuse de Roux et Piot.

c) *Point électif d'introduction du pleuroscope* pour l'exploration du sommet.

Pour les brides apicales, Maurer recommande la voie antérieure (troisième ou quatrième espace); Skargaard et Dahlstedt, le creux axillaire; Hervé, Unverricht, Saugmann, Matson, etc., la voie postérieure.

Il faut en réalité distinguer deux cas, suivant qu'on se sert d'un pleu-

(1) Nous tenons à remercier ici M. le professeur Gernez et ses aides (Clinique phthisiologique de l'Hôpital Calmette), des conseils et des documents qu'ils nous ont donnés. Ceux-ci nous ont été particulièrement utiles pour la rédaction de ce chapitre.

roscope à vision directe (ou axiale) ou d'un pleuroscope à vision indirecte (ou latérale) :

1° *Pleuroscope à vision directe* : Etant données l'importance et l'étendue du versant vasculaire et son inclinaison en avant, la voie postérieure nous paraît donner la meilleure visibilité sur le dôme.

En effet, la perpendiculaire au plan du dôme coupe le sixième espace intercostal dans son segment interscapulo-vertébral. D'autre part le segment postérieur du quatrième espace se trouve à 6 centimètres environ

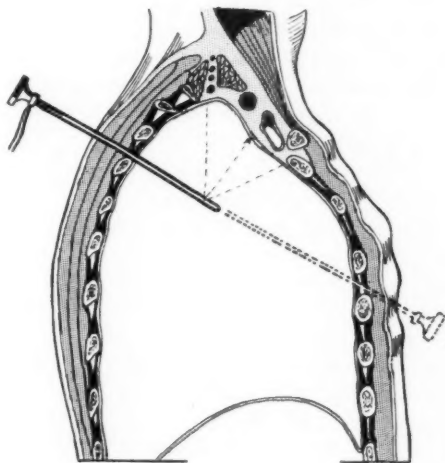


FIG. 16. — Schéma destiné à montrer comment un pleuroscope à vision latérale doit être tenu *parallèlement au plan du dôme*, suivant une ligne inclinée en bas et en avant, passant habituellement par le troisième espace intercostal. Cette position permet d'embrasser dans le champ du pleuroscope l'ensemble du dôme.

du milieu du dôme, distance de vision optima pour les pleuroscopes habituels.

Un pleuroscope à vision directe (appareil de Kremmer), introduit à ce niveau (4° espace) embrasse dans son champ la totalité du dôme sans aucune déformation de l'objet.

2° Pour le *pleuroscope* à vision latérale (type Jacobæns), les différentes voies sont utilisables, à condition de maintenir le pleuroscope dans un plan *parallèle* au plan du dôme (fig. 16). D'une façon générale, le troisième espace intercostal est indiqué.

2° EXPLORATION ENDOSCOPIQUE. — Le pleuroscope le plus perfectionné requiert non seulement une certaine expérience, mais une connaissance exacte de la topographie intra-thoracique.

Le repérage endoscopique des nerfs et vaisseaux, même sous plèvre saine, demande un véritable entraînement sur le cadavre (Mistal).

En général, parmi les organes en rapport avec le dôme pleural, seuls sont visibles, habituellement saillants sous la plèvre :

L'artère sous-clavière, surtout à gauche;

La veine sous-clavière, surtout à droite;

Les vaisseaux mammaires internes;

Le nerf phrénique, particulièrement apparent, ce qui a permis à Mistal une méthode assez audacieuse de « phrénicectomie sous endoscopie », par section véritable ou alcoolisation. Ralph Matson a réalisé un instrument permettant de réséquer le phrénique par voie intra-thoracique au niveau où il côtoie la péricarde.

Sur le *versant* interne médiastinal, la plèvre apparaît soulevée :

par l'artère sous-clavière à gauche,

par le tronc veineux brachio-céphalique à droite.

Pour les autres organes, des connaissances anatomiques précises permettent seules de repérer leur emplacement, puisqu'ils ne saillent pas sous la plèvre pariétale.

3° ACCIDENTS POSSIBLES AU COURS DES INTERVENTIONS INTRA-THORACIQUES. — Si l'on relève, dans la littérature médico-chirurgicale, les accidents survenus au cours des interventions intra-thoraciques, on s'aperçoit rapidement qu'il en existe des exemples pour chacun des éléments du dôme vasculo-nerveux.

Lésions vasculaires : Eizaguirre, Dahlstedt, Gullbring, Maurer, Tousseint, etc., ont cautérisé par erreur la sous-clavière; cet accident est toujours mortel.

Les vaisseaux de moindre importance peuvent donner des hémorragies abondantes (1.000 à 2.000 centimètres cubes) sans être fatales (Matson, Alexander, O'Brien).

Toutefois ces accidents graves ne sont pas fréquents. Au cours de 42 thoracoplasties, Maurer n'a eu qu'une hémorragie importante du dôme pleural par section du tronc cervico-intercostal.

Lésions nerveuses : Saugmann a décrit une paralysie du diaphragme après cautérisation involontaire du phrénique au cours d'une pleurocaustie.

Au cours d'une libération diathermique d'adhérence, Lowys, Douady et Karony provoquèrent une paralysie du phrénique gauche et du récur-

rent. Après une période d'aphonie complète, le malade conserva définitivement une voix bitonale.

Zimmerman observa plusieurs fois des névralgies durables ou passagères du plexus brachial provoquées accidentellement.

Zimmerman, ayant lésé le ganglion étoilé au cours d'une intervention dans la région para-vertébrale droite du dôme, observa un syndrome de Claude Bernard-Horner, avec baisse de l'acuité visuelle.

Bref il n'est pas de nerfs sur la coupole pleurale qui n'ait été lésé par voix endothoracique : récurrent, pneumogastrique, sympathique, nerfs intercostaux et plexus brachial.

Parfois les lésions se produisent à une certaine distance du lieu d'opération et sont attribuables en ce cas à des causes diverses : chaleur rayonnante du galvano-cautère, coagulation thermique trop intense, englobement dans un tissu cicatriciel.

CONCLUSIONS

1° La *plèvre apicale* n'a pas de moyens de suspension particuliers qui puissent gêner son décollement. Elle ne se différencie nullement, quant aux moyens d'adhérence, de la *plèvre pariétale* banale.

2° Le dôme pleural séreux est doublé par un *dôme conjonctif*, dépendance du fascia endothoracique.

Le rôle de cette atmosphère conjonctive lâche est capital au cours des interventions chirurgicales.

Intacte, elle permet un décollement pleural facile.

Elle est rarement enflammée et scléreuse : le décollement devient en ce cas une dissection pénible et dangereuse.

3° En dehors du dôme fascial existe un véritable dôme *fibro-musculaire* non homogène qui correspond aux ligaments dits suspenseurs du dôme.

Ces ligaments s'insèrent en réalité non pas sur le feuillet séreux, mais sur le dôme conjonctif. D'autre part, ils sont inconstants en nombre et en importance.

Par contre, le muscle scalène antérieur joue par ses insertions sur le dôme un rôle suspenseur important.

Ce rôle de suspension ne s'adresse pas tant au feuillet séreux qu'aux formations sus-jacentes.

4° Le dôme vasculo-nerveux présente un versant *postérieur nerveux* et un versant *antérieur vasculaire*. Ce dernier est le plus étendu et le plus vulnérable surtout dans son *segment interne*, qui se continue avec le versant interne du dôme ou versant médiastinal. Le versant externe (costo-scalénique) est le moins vulnérable.

5° Une connaissance minutieuse des rapports immédiats vasculaires et nerveux, du dôme pleural est indispensable pour donner à l'endoscopie du dôme pleural toute son utilité, et aux interventions chirurgicales un minimum de sécurité.

BIBLIOGRAPHIE

- BERNOU (A.) et FRUCHAUD (A.) : *Chirurgie de la tuberculose pulmonaire*. G. Doin, « Dôme pleural », pp. 170-179.
- CORDIER, DEVOS, DELCROIX : « Classification des variations du système azygos intra-thoracique. » (*C. R. Assoc. des Anat.*, Bâle, 1938.)
- DERSCHIED et TOUSSAINT : « Tentatives avortées de pneumolyse. » (*Revue de la Tuberculose*, octobre 1937.)
- HOLST, SEMB et FRIMANN-DAHL : « Sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. » CARL SEMB : « Thoracoplastie avec apicolysse extra-fasciale. » (*Acta chir. Scand.*, vol. LXXVI, suppl. XXXVII, Oslo, 1935.)
- HOVELACQUE : *Thorax*, 1937.
- QUÉNÉE : « Etude anatomique de la cavité thoracique (médiastin, plèvres pariétales, dôme pleural). (*Thèse*, Lille, 1932.)
- LEBLANC (E.) (Lab. d'Anat. d'Alger) : « L'appareil musculo-fibreux du septum cervico-thoracique et le petit scalène. » (*Ann. d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, t. 19, décembre 1937.)
- ISELIN (MARC) : « L'apicolysse extra-fasciale (méthode de Semb). » (*Revue de la Tuberculose*, 5^e série, t. 3, juin 1937.)
- MAURER et CORDIER : « Considération d'anatomie sur le dôme pleural. » (*Presse médicale*, II, 1930, p. 1027.)
- MAURER (A.) et MONOD (OLIVIER) : « Note sur le fascia endothoracique du point de vue chirurgical. » (*Revue de la Tuberculose*, 5^e série, t. 5, n° 6, juin 1937.)
- MISTAL et GRAVELY (O.-M.) (Montana) : *Endoscopie et pleurolyse. Méthodes d'application et technique*. Paris, 1935.
- PROUST, DREYFUS (P.), MAURER (A.) et ROLLAND : « Anatomie topographique de la région du dôme pleural. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, 1932, p. 1005.)
- SÉBILEAU : *Démonstration anatomique (appareil suspenseur de la plèvre)*. Paris, 1892.
- TRUFFERT : « La suspension du dôme pleural. » (*Arch. de l'App. respir.*, 1931, p. 199.)
- WAREMBOURG (H.) : « L'examen pleuroscopique. » (*Echo médical du Nord*, 10 octobre 1937.)

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔPITAL UNIVERSITAIRE SAINT-PIERRE
(PROFESSEUR P. GOVAERTS).
SERVICE DES AUTOPSIES DE L'HÔPITAL UNIVERSITAIRE SAINT-PIERRE
(PROFESSEUR A.-P. DUSTIN)
(BRUXELLES)

CYSTICERCOSE DU QUATRIÈME VENTRICULE (*Etude anatomo-clinique*)

par

P.-L. LAMBERT et J. DAGNELIE

Le développement de la larve du *Tænia solium* n'est pas fréquemment décrit chez l'homme. Si l'on s'en rapporte à des travaux déjà anciens (*Thèse de Vosgien, 1911*), la littérature comporte 920 observations de cysticercose. Le plus souvent la larve enkystée se développe dans l'œil (392 cas) ou dans le système nerveux (357 cas). Plus rares sont les localisations cutanées (52 cas), musculaires (31 cas) ou cardiaques (11 cas). Mais il est évident que le diagnostic des formes viscérales est rendu difficile par l'absence fréquente de symptômes cliniques.

Dans 106 cas, il s'agissait de localisations multiples. Depuis l'époque où Vosgien publiait sa thèse, la fréquence de cette lésion paraît avoir encore diminué et Sévenet ajoute 58 observations, plus récentes, à celles de Vosgien.

La répartition des cas de cysticercose est également très variable. Elle est évidemment beaucoup plus fréquente dans les pays où l'élevage du porc est fréquent et où par conséquent l'infection par le *Tænia* adulte est fréquente (Allemagne). Cette lésion a été rarement décrite dans notre pays. Gallemaerts a observé deux cas de cysticercose oculaire. Christophe, Divry et Moreau en 1932 rapportent un cas de cysticercose cérébrale.

Toutefois l'intérêt de l'observation que nous rapportons ne réside pas uniquement dans la rareté relative de cette affection, bien que la localisation au niveau des ventricules soit peu fréquente (35 cas sur 357 observations de localisation nerveuse, d'après Sévenet). Outre les accidents

cérébraux présentés par notre malade et sur lesquels nous reviendrons plus loin, une hématoméose importante se produisit dans les derniers jours. Nous aurons à ce propos l'occasion de discuter l'origine cérébrale possible de cet accident hémorragique : question qui a été récemment reprise, au point de vue expérimental, par Keller aux Etats-Unis.

Pour la clarté de notre exposé, il nous paraît utile d'adopter le plan suivant :

1° Observation anatomo-clinique de notre malade.

2° La cysticercose cérébrale au point de vue parasitologique et clinique.

3° Les troubles gastriques ulcéro-hémorragiques au cours des lésions cérébrales.

A) OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agit d'une malade de quarante-neuf ans qui a fait trois séjours dans le service de médecine interne de l'Hôpital Saint-Pierre : le premier au mois de septembre 1936, le deuxième en février 1937, le troisième en mai 1937.

Cette malade exerçait depuis toujours la profession de serveuse. Jamais elle n'aurait fait d'excès éthyliques. Ses antécédents héréditaires n'offraient aucun élément intéressant : son père, âgé de quatre-vingt-trois ans, était bien portant ; sa mère était morte, à la suite d'un accouchement, à l'âge de trente-quatre ans. Elle avait deux frères. Aucun d'eux ne souffrait d'affection nerveuse. Sa sœur était morte à vingt ans d'urémie. Ses antécédents personnels paraissaient plus chargés. Elle ne se souvenait d'aucune maladie d'enfance, mais, vers l'âge de dix-huit ans, elle aurait commencé à présenter des crises nerveuses d'allure épileptiforme. Lors des crises, elle perdait connaissance et se mordait la langue. Après la crise, elle était prise de somnolence et de céphalées, elle ne gardait pas le souvenir des événements qui précédaient les accès. Au cours de l'une de ces crises, elle s'était brûlée à la jambe. Il semble que ces crises aient atteint leur paroxysme vers 1933 ; à ce moment elles étaient aussi beaucoup plus fréquentes. Dans la suite, grâce apparemment à un traitement sédatif, les crises se sont espacées, puis ont complètement disparu. Au moment de son admission à l'hôpital, en octobre 1936, elle n'avait plus eu de crises depuis plus de deux ans, mais elle se plaignait encore fréquemment de céphalées et de pertes de la mémoire. Au point de vue psychique, elle paraît très déprimée et se plaint d'éprouver une sensation d'inquiétude dont elle ne peut saisir l'origine.

Les motifs de son admission lors du premier séjour sont cependant différents. Depuis un mois, elle a constaté une diminution de l'appétit, des douleurs épigastriques et de la lourdeur survenant tardivement après les repas. Ceux-ci sont suivis de régurgitations acides et de vomissements, le plus souvent d'aspect bilieux. Depuis quinze jours, elle a abandonné son travail, se sentant très fatiguée. Elle a maigri de 4 kilos en quelques semaines.

Un interrogatoire systématique révèle les faits suivants :

Aucun trouble cardio-respiratoire ;

Au point de vue intestinal, en dehors de ce que nous avons signalé, la malade présente une constipation opiniâtre ; elle n'a jamais eu d'ictère ; au point de

vue gynécologique, la malade présente des règles un peu prolongées, régulières (28/8), abondantes, peu douloureuses ;

La vue, l'odorat, l'ouïe, sont intacts ;

Au point de vue nerveux, quelques vertiges, des céphalées assez fréquentes, et cet état d'inquiétude et d'émotivité que nous avons signalé plus haut.

L'examen physique ne nous apprend pas grand'chose.

Il n'y a aucun signe d'hyperthyroïdie en dehors d'une légère augmentation du volume du corps thyroïde. Les pupilles sont régulières et réagissent normalement. Il n'y a aucun signe d'atteinte des nerfs crâniens.

L'examen pulmonaire est négatif ; respiration, 18 par minute.

Le cœur et les vaisseaux sont normaux : pouls, 68 par minute.

La température est normale.

Du côté de l'abdomen, on signale une légère hypertrophie hépatique ; la surface du foie paraît lisse, la palpation à ce niveau n'éveille aucune douleur.

La rate n'est pas palpable.

Le colon descendant est spastique et un peu sensible.

L'examen nerveux est aussi négatif : les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, il n'y a pas de Babinski.

Les conclusions de l'examen physique sont les suivantes : « Troubles dyspeptiques avec légères hypertrophie hépatique, sans signes évidents de cholécystite ou de néoplasie. Il se pourrait que les troubles subjectifs signalés par la malade soient influencés par son état de dépression psychique. »

Différents examens de laboratoire sont pratiqués dans le but d'éliminer toute lésion organique de l'estomac : l'examen radiologique après repas baryté montre une ptose gastrique et colique importante avec allongement de l'estomac (le bord inférieur de l'estomac se projette à cinq travers de doigt sous la crête iliaque) ; il n'y a pas d'ulcère gastrique ou duodénal visible.

Six heures après l'ingestion du repas, l'estomac est complètement vide. Il n'existe aucun trouble de l'évacuation intestinale.

Une analyse de la sécrétion gastrique montre une légère hypochlorhydrie après ingestion du repas peptoné.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, et le B. G. S. est négatif. Quinze jours plus tard, la malade quitte l'hôpital ayant grossi de 2 kilos ; le diagnostic restait celui de dépression psychique et ptose gastro-colique.

Deuxième séjour (15 février au 6 mars 1937). — Cinq mois plus tard, la malade revient à l'hôpital. Les troubles dont elle se plaignait lors du premier séjour se sont aggravés. Ce sont :

1° Des céphalées violentes localisées dans la région occipitale, douleur irradiant parfois vers le cou.

2° Des douleurs épigastriques n'ayant pas de rapport avec les repas ; ces douleurs sont suivies de vomissements bilieux.

3° Une constipation opiniâtre. Depuis une dizaine de jours, ces symptômes se sont accentués et la malade doit garder le lit.

L'examen physique pratiqué à ce moment, comme l'interrogatoire, oriente le médecin vers une affection vésiculaire. La palpation profonde de la région vésiculaire est nettement douloureuse et la manœuvre de Murphy est positive. La région caecale est également sensible. Les autres zones de l'abdomen sont indolores. Le reste de l'examen est négatif.

La malade signale que les crises épileptiformes décrites dans les antécédents ne se sont plus reproduites depuis trois ans.

Voici les résultats des examens de laboratoire pratiqués à ce moment :

- a) Les urines contiennent de l'urobiline, mais pas de pigments biliaires ;
- b) Urée sanguine : 0,36 gr. % ;
- c) B. G. S. négatif ;
- d) Hymans van den Bergh du sang : 1,8 mmgr. % ; réaction directe retardée ;
- e) Le sondage duodénal ramène un liquide verdâtre contenant un abondant précipité amorphe, quelques globules blancs et rouges. Après injection de sulfate de magnésie par la sonde, on ramène une bile verte à peine plus foncée que la précédente, alcaline, puis, une demi-heure plus tard, un liquide jaune vert, transparent. Le dosage de la cholestérine dans les trois échantillons donne : 0,20 gr. à jeun, 0,26 dans la bile B, et 0,20 dans le troisième tube. Il en résulte que le pouvoir de concentration de la vésicule paraît notablement diminué ;
- f) Une radio de la vésicule à blanc, puis avec tétraïode, ne montre pas de calcul. La vésicule se remplit normalement, mais se vide mal et avec un grand retard après ingestion d'un repas gras.

Ce fait démontre l'existence d'une atonie vésiculaire importante. Pour ces différentes raisons, le diagnostic de cholécystite chronique paraît légitime. Vingt jours plus tard, la malade sort sans que rien ne soit venu modifier le diagnostic.

Troisième séjour (8 au 26 mai 1937.). — Les motifs de l'admission sont toujours les mêmes : vomissements, céphalées occipitales, constipation. Ces symptômes vont en s'aggravant constamment. En outre sont apparus des troubles gynécologiques, les règles jusqu'ici régulières du type 28/8 se sont prolongées ; elles durent actuellement quinze jours, parfois six semaines.

L'examen physique n'apprend rien de plus qu'aux séjours précédents.

Les signes vésiculaires restent aussi nets. On trouve toujours de l'urobiline dans les urines. L'Hymans van den Bergh du sang reste exagéré : 1,1 mmgr. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne ramène cette fois pas de bile B caractéristique. L'acidité du liquide gastrique est un peu faible, mais il n'y a pas de sang dans le liquide. Un contrôle radiologique de l'estomac ne nous apprend rien de neuf. Il n'y a pas d'ulcère visible. Il existe une anémie modérée avec une très légère éosinophilie.

Globules rouges.....	3.800.000
— blancs.....	6.800
Hb.....	71 %
V. G.....	0,94
Polynucléaires neutrophiles.....	72
— éosinophiles.....	3
Lymphocytes.....	18
Monocytes.....	7

L'examen des selles est pratiqué, mais ne montre aucune anomalie ; pas de parasites ni d'œufs de parasites ; pas de sang.

Enfin, pour la première fois, le B. G. S. du sang est douteux et la réaction de Kahn est positive. Le diagnostic reste inchangé et la malade est transférée dans le service de gynécologie à cause des métrorragies. On y reconnaît l'existence d'une rétroversion fixée avec lésions annexielles résiduelles. A ce moment (18 mai 1937), la patiente présente une abondante hématomérose. Dans la nuit, elle vomit encore à trois reprises du sang noir. Le lendemain, elle présente du méléna. Une analyse confirme la présence de sang dans les selles et les vomissements. Une anémie secondaire se développe : globules rouges : 2.400.000 ; Hb. : 44 %. L'état de la malade est assez inquiétant. Cependant une thérapeutique coagulante paraît arrêter l'hémorragie et l'état général s'améliore deux

jours plus tard. A ce moment, soit trois jours avant la mort de la malade, un tableau clinique différent semble se dessiner. Alors que les troubles digestifs constituaient jusqu'ici l'élément dominant de l'affection, ceux-ci cèdent le pas aux troubles neurologiques. Les céphalées sont maintenant l'élément essentiel de la symptomatologie. Elles sont à ce point intolérables que la malade s'arrache littéralement les cheveux ; elles restent localisées à la région occipitale et donnent des irradiations douloureuses vers le sommet du crâne. Aucun trouble visuel subjectif. Dès lors, notre attention est de plus en plus attirée vers l'idée d'une compression intracrânienne rendant compte des céphalées violentes. Un examen nerveux plus approfondi ne montre aucun trouble du côté des nerfs crâniens. Pas de nystagmus. L'examen du fond d'œil montre à droite une papille dont les bords sont un peu flous. Pas de papille de stase nette. Rapidement exploré, le champ visuel paraît normal. Du côté des membres sont apparus un Babinski bilatéral et une légère hyperreflexivité tendineuse. Aucun trouble de la sensibilité. Aucun signe méningé. Les réflexes abdominaux paraissent abolis (signe de valeur douteuse, car la paroi abdominale est très flasque). La malade est parfaitement consciente, mais assez agitée à cause de ses violents maux de tête.

Dans ces conditions, le diagnostic paraît devoir être modifié. Deux interprétations sont possibles :

1° Ou bien l'élément neurologique de l'affection est primitif et il s'agit d'hypertension intracrânienne ; auquel cas l'hématémèse nous paraît rester obscure.

2° Ou bien les troubles digestifs sont l'élément primitif. Il s'agit alors d'une cholécystite chronique avec un syndrome d'ulcération digestive surajouté. Dans ce cas, le Babinski pourrait être secondaire à l'anémie. Les céphalées, aussi intenses qu'elles se présentent, restent alors difficiles à expliquer.

Rappelons enfin le B. G. S. \pm et le Kahn ++.

Il ne paraît pas possible d'avancer le diagnostic sans un examen du liquide céphalo-rachidien. Bien que nous ayons hésité à la faire à cause des quelques signes d'hypertension, la ponction lombaire est décidée. Faite en position couchée, elle se passe sans incidents. La pression au Claude est de 20 centimètres d'eau ; après compression des jugulaires, 30 centimètres. Elle retombe alors lentement à 23 centimètres, après arrêt de la compression. On retire environ 4 centimètres cubes de liquide s'écoulant assez lentement.

Bien que rien de spécial n'ait été signalé dans l'après-midi, la malade décède assez brusquement dix-sept heures après la ponction, sans avoir présenté de signes bulbaires.

L'examen du liquide céphalo-rachidien dont la réponse nous parvint avant l'autopsie donne :

Albumine : 0,40 gr. ; Ravaut, Pandy, Weischbrodt : + ; B. G. S. : + ; cytologie : 13,3 éléments ; lymphocytes : 90 % ; monocytes : 10 %.

L'exagération de la leucocytose, la légère hyperalbuminorachie, renforçaient l'opinion préalablement émise d'une lésion encéphalique passée inaperçue jusque dans les derniers jours de la maladie.

Le diagnostic clinique restait :

1° Cholécystite chronique avec atonie vésiculaire.

2° Phénomène de compression intracrânienne, avec réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, légère albuminose et B. G. S. positif.

3° Hématémèse (ulcus gastrique ?).

Nous devons ici rendre compte de certains éléments cliniques qui nous avaient échappé lors des différents séjours de la malade à l'hôpital. Nous avons pu obtenir ces résultats à la suite d'une enquête faite auprès de la famille de la malade par le service social de l'hôpital. Or, ces éléments sont de la première importance. Notre malade avait fait, en 1933, un séjour de treize jours dans un institut de psychiatrie pour troubles de la mémoire et épilepsie. L'élément qui nous intéresse, dans les notes prises lors de cette hospitalisation, est une analyse du liquide céphalo-rachidien (ponction lombaire faite le 28 novembre 1933). Déjà, à ce moment, le liquide contenait 0,30 gr. d'albumine, Ravaut négatif, Pandy positif et 12,7 cellules. Il est remarquable de constater combien ce liquide a peu changé en deux ans, alors que certains éléments de la symptomatologie disparaissaient (crises épileptiques) et que d'autres symptômes apparaissaient (céphalées et vomissements). En 1933, le B. G. S. du sang et du liquide céphalo-rachidien était négatif. Il est devenu positif dans la suite, en même temps que l'albuminorachie passait de 30 à 40 ctgrs. Nous aurons à revenir ultérieurement sur l'apparition de ce B. G. S. et sur la stabilité de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. Il est évident que l'ignorance de ce résultat important a longtemps contribué à égarer le diagnostic de l'affection.

Nous pouvons envisager maintenant les observations faites à l'autopsie.

B) EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Cadavre d'une femme de quarante-neuf ans.

Cou : Thyroïde augmentée de volume : 76 grammes. A la coupe, contient des petits kystes dont un est hémorragique.

Trachée : Anémie de la muqueuse, pas d'autres particularités.

Cavité thoracique : Plèvres : pas d'adhérences pleurales, pas d'épanchement, poumons normaux, pas de tuberculose.

Cœur : 260 grammes, de volume normal, pas de péricardite, pâleur du myocarde, pas de lésions valvulaires. Aorte et artères pulmonaires normales.

Cavité abdominale : Adhérences nettes entre la vésicule biliaire et le côlon transverse, bridant celui-ci. Rate : 170 grammes, un peu diffluante. Foie de volume normal, anémie modérée, pas d'anomalie sur les tranches de section.

Vésicule biliaire : un peu augmentée de volume, présente des brides de péri-cholécystite rejoignant la région pylorique et le côlon transverse. Pas de calculs, bile de coloration brune assez pâle. Le canal cholédoque est perméable à la bile, mais est rétréci sur quelques millimètres de longueur par des brides qui partent de la vésicule vers le pylore. Le rétrécissement du cholédoque laisse à peine passer un stylet fin.

Les reins sont sans particularité, pèsent 140 grammes chacun.

Matrice ptosée dans le cul-de-sac de Douglas ; polype dans le fond utérin, saignant dans la cavité (expliquant les métrorragies signalées par la malade lors de son dernier séjour).

Surrénales d'aspect et de volume normaux.

Estomac : L'estomac contient un liquide rouge filant ; après lavage de la

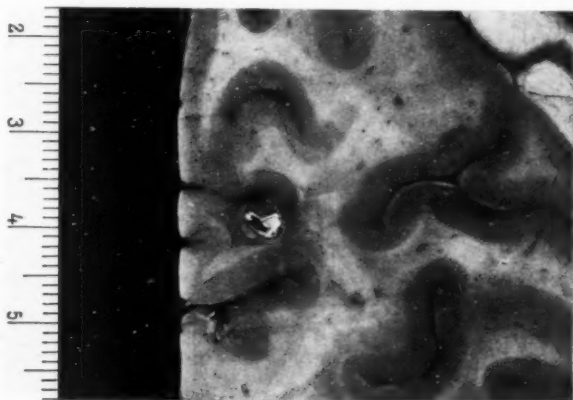


FIG. 1. — Kyste du lobule paracentral gauche.

muqueuse, on reconnaît au niveau du corps de l'organe trois ulcérations peu profondes n'entamant pas les couches musculaires et mesurant 2 ou 3 centimètres de diamètre. Le reste de la muqueuse gastrique est parsemé d'un piqueté hémorragique très fin occupant tout le corps et le fundus de l'estomac. La région pylorique et le duodénum ne montrent pas cette lésion.

L'intestin grêle est coupé dans toute sa longueur ; le jéjunum et l'iléon montrent les mêmes suffusions hémorragiques que l'estomac, mais il n'y a aucune ulcération. Le cæcum offre le même aspect hémorragique ; le côlon ascendant, le transverse et le descendant ne montrent aucune lésion de ce genre. L'appendice est normal. On ne trouve aucun parasite dans l'intestin, bien que notre attention ait été attirée sur ce point à cause des hémorragies du tractus digestif.

Cerveau : L'encéphale, examiné macroscopiquement immédiatement après le prélèvement, ne présente qu'une anomalie : un épaissement de la membrana tectoria du quatrième ventricule. Il n'existe pas d'hydrocéphalie externe ni d'atrophie des circonvolutions. Le cerveau étant durci, des tranches horizon-

tales d'un demi-centimètre ont été pratiquées : cette exploration a révélé une lésion dans la substance grise du lobule paracentral, à gauche (fig. 1) ; cette lésion est sphérique et mesure un demi-centimètre de diamètre. Sur tranche, elle paraît composée de différentes couches. La plus externe, épaisse d'un demi-millimètre environ, est régulière, bien limitée vers l'intérieur et l'extérieur, nettement blanche. La deuxième couche à contours irréguliers est formée d'une substance blanc-beige caséuse (fig. 1) ; puis au centre de celle-ci existe une masse oblongue grisâtre, gélatineuse. L'aspect de la couche externe, sa délimitation précise vis-à-vis de la substance grise et des différentes couches plus internes suggèrent l'idée d'une membrane réactionnelle autour d'un organisme parasite. Deux autres lésions macroscopiques s'observent encore sur des

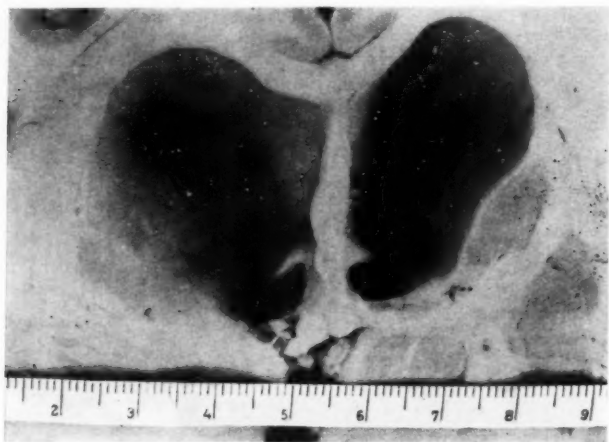


FIG. 2. — *Hydrocéphalie interne.*

coupes frontales de la base de l'encéphale : la première est située à la limite du noyau lenticulaire et de la capsule externe du côté droit. Il s'agit d'un nodule d'environ 4 ou 5 millimètres dans le sens antéro-postérieur. Ce nodule, comme le kyste frontal, est entouré d'une coque réactionnelle assez épaisse ; la seconde lésion, macroscopiquement visible à la base du cerveau, est située dans le prolongement postérieur du ventricule latéral, immédiatement au-dessus et en dehors de l'hippocampe, à droite. Cette lésion est plus volumineuse que la précédente et parfaitement ovale. Elle mesure 1 centimètre sur 7 millimètres. Elle apparaît sur une coupe passant par son centre comme une vésicule contenant une substance gélatineuse, cerclée d'un anneau blanc. L'aspect général est parfaitement semblable à celui observé dans la région frontale.

Sur les tranches de section passant par les ventricules latéraux, on remarque une hydrocéphalie interne assez importante (fig. 2) ; les ventricules latéraux sont dilatés tant au niveau des cornes frontales qu'au niveau des prolonge-

ments postérieurs. Les trous de Monro sont élargis ; le gauche mesure 9 millimètres de diamètre. Le troisième ventricule est modérément distendu. L'aqueduc de Sylvius paraît rétréci et sa paroi irrégulière.

L'aspect macroscopique a été observé au niveau du bulbe et du quatrième ventricule de part et d'autre d'une coupe frontale sectionnant la protubérance au niveau des pédoncules cérébelleux moyens et des noyaux dentelés. Sur les parois du quatrième ventricule s'observent des petites papules jaunâtres soulévant l'épendyme, surtout au niveau des pédoncules cérébelleux moyens ; leur surface varie de 1 à 3 millimètres de diamètre. Au plancher même du ventricule, ces plaques sont assez nombreuses. Les mêmes formations d'aspect gra-

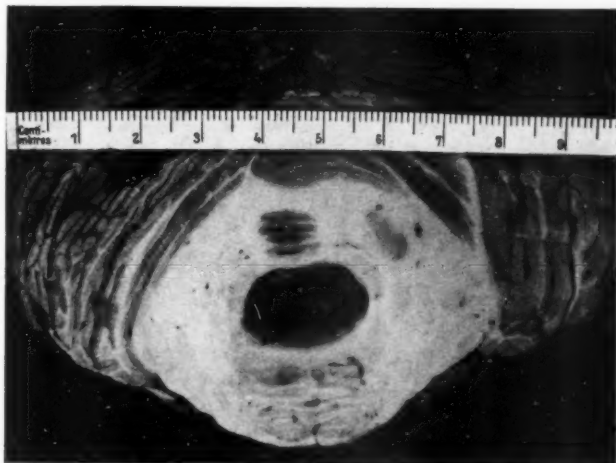


FIG. 3. — Vésicules libres dans le IV^e ventricule (absence de dilatation).

mité s'observent au toit du quatrième ventricule entre l'insertion cérébelleuse de la membrana tectoria et la lingula. Enfin, dans l'angle inférieur, entre la membrana tectoria et le plancher du ventricule, on découvre deux nodules de la grosseur d'un pois faisant saillie dans la lumière ventriculaire (fig. 3). Ces éléments ont un aspect franchement kystique : leur paroi est par endroits translucide. Sur l'un de ces nodules existe une papule jaunâtre analogue à celles décrites au niveau de l'épendyme ventriculaire. Ces kystes paraissent pédiculisés sur la partie du plancher rejoignant le canal épendymaire du bulbe.

L'aspect de ces kystes suggère nettement l'idée d'une parasitose ; leur découverte confirme l'impression qu'on avait eue en examinant la lésion corticale. Dans ces conditions il est logique d'admettre que l'hydrocéphalie interne est due à un obstacle à l'écoulement du liquide céphalo-rachi-

dien du ventricule vers les lacs méningés; cet obstacle paraît dû à des lésions d'épendymite et d'arachnoïdite parasitaires.

L'examen microscopique est entrepris sur cette base.

Examen microscopique.

Nous examinerons les coupes dans l'ordre suivant :

- a) Celle des formations kystiques du quatrième ventricule;
- b) Celles du lobe paracentral gauche;
- c) Celles de la région de la capsule externe droite;
- d) Le kyste du prolongement occipital du ventricule latéral.

L'étude du parasite terminée, nous nous occuperons des lésions cérébrales et méningées consécutives au développement des kystes.

L'épendyme sera observé :

- a) Sur une coupe sagittale passant par le quatrième ventricule (au niveau des lésions macroscopiques déjà décrites);
- b) Sur des coupes frontales passant au niveau de l'aqueduc de Sylvius;
- c) Au niveau des parois et surtout à la base du troisième ventricule sur deux coupes passant l'une en avant du chiasma optique, l'autre au niveau de la tige pituitaire.

Les éléments nerveux proprement dits seront examinés au contact immédiat des différents kystes. Les méninges et l'arachnoïde à la base du cerveau, au contact des plexus choroïdes et de la protubérance.

a) KISTE DU QUATRIÈME VENTRICULE. — Des coupes sérieées sont pratiquées au travers des vésicules trouvées dans la cavité ventriculaire. Certaines de ces coupes passent par le scolex d'un parasite dont on reconnaît sur une trentaine de coupes les éléments suivants :

1° Deux ventouses orientées à 45° montrant un aspect en fer à cheval, avec une lumière ouverte dans la cavité d'invagination (fig. 4).

Les ventouses montrent une structure histologique encore assez bien conservée, malgré une histolyse marquée du parasite à d'autres endroits.

2° Les coupes suivantes montrent dans la zone comprise entre les ventouses un certain nombre de formations anhystes : les crochets (fig. 5).

Ils se présentent sur coupe sous des aspects très variables; tantôt il s'agit de formations en couronne lorsque le crochet est coupé perpendiculairement à son grand axe, tantôt il prend la forme d'une couronne ovale, lorsque la coupe passe dans l'axe du crochet (fig. 5). Leur centre est creusé d'une lumière régulière. Chacun est implanté sur une base anhyste présentant une affinité tinctoriale différente de celle du corps lui-même. L'aspect général est celui d'un champignon fermé dont la

tête engaine étroitement le pied (fig. 5). Il est assez difficile de reconnaître sur coupes la disposition en double couronne des crochets. Il se pourrait que certains d'entre eux aient été déplacés lors des manipulations. L'ensemble des coupes sériées permet de dénombrer 16 crochets.

3° Les dernières préparations de la série montrent la troisième ventouse; les coupes n'étant pas rigoureusement parallèles à l'axe du scolex, nous n'avons pu voir la quatrième ventouse. La série des coupes était

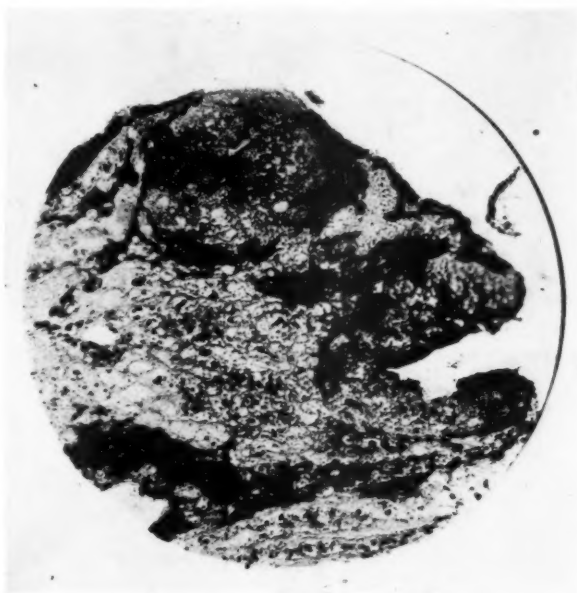


FIG. 4. — Coupe passant par le scolex. 2 ventouses.

épuisée; le prélèvement macroscopique du fragment intéressait lui-même tangentiellement le scolex.

La tête elle-même se trouve au centre d'une lumière. Les coupes passant par la troisième ventouse passent également par le collet très court du scolex. L'aspect observé à ce niveau rappelle celui d'un pôle vasculaire de glomérule rénal. Le scolex se trouve au centre d'une cavité d'invagination; en effet ses éléments constitutifs sont manifestement orientés vers cette lumière et recouverts à ce niveau de leur cuticule externe.

Concentriquement à la cavité d'invagination, on reconnaît la paroi externe de la vésicule parasitaire, elle-même recouverte de sa cuticule. Entre ces deux parois existe un tissu conjonctif parasitaire en voie d'histolyse. Sur les coupes suivantes la tête a disparu; la cavité d'invagination reste reconnaissable grâce au tissu conjonctif notablement plus dense qui l'entoure.

Le tissu parasitaire lui-même se poursuit dans une série de formations,

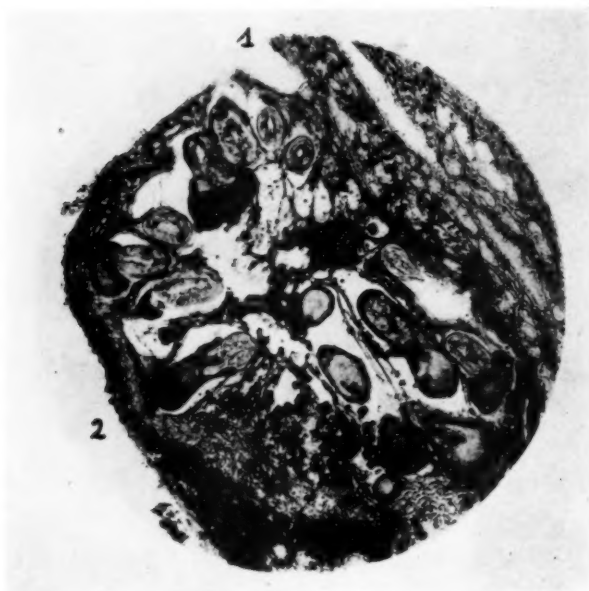


FIG. 5. — Coupe passant par le scolex. Les crochets.

les unes vésiculeuses, les autres lamellaires. Les premières sont formées d'un tissu conjonctif lâche; les autres peuvent être interprétées, avec Henneberg, comme des parois accolées d'une vésicule flétrie (fig. 6). On peut facilement voir sur certaines coupes des diverticules flétris à lumière virtuelle, s'insérer sur le corps d'une vésicule restée tendue; leur axe conjonctif se continue directement avec la masse conjonctive qui entoure la cavité d'invagination. Le bord externe de ces lamelles est de part et d'autre revêtu de sa cuticule spécifique. A certains endroits y sont accolés des plasmodes multinucléés analogues aux cellules géantes

à corps étrangers. Les images que nous avons pu observer sont identiques à celles que donne Henneberg. Différents auteurs d'ailleurs (Barré, notamment) basent leur diagnostic sur de pareilles images, en l'absence de scolex et de cavité d'invagination. Nous n'avons pu observer l'image de cuticule à brosse décrite par Henneberg, Kocher, etc... (stâbchenbesatz der cuticula). Cet aspect peut d'ailleurs manquer d'après les mêmes auteurs lorsqu'il s'agit d'un parasite âgé ou mort, ce qui devait être le

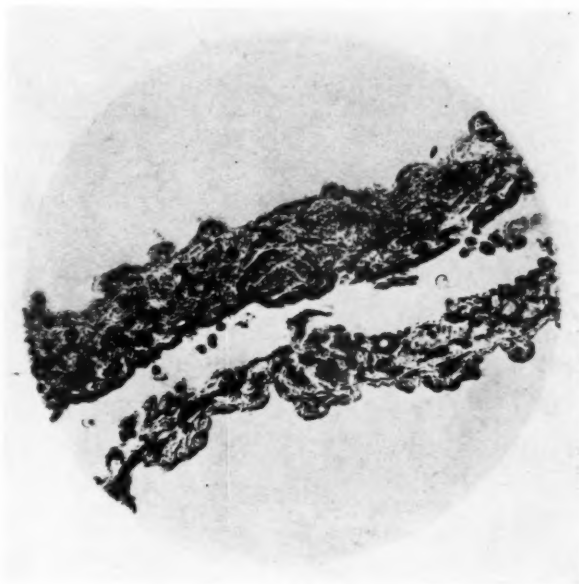


FIG. 6. — *Parois accolées d'une vésicule flétrie.*

cas ici, les structures parasitaires donnant des signes d'histolyse au début.

D'autres coupes nous montrent les éléments de la vésicule dans sa partie non affaissée. A ce niveau, la vésicule se compose : 1° d'un tissu conjonctif lâche; 2° d'un système de petites lacunes creusées dans le tissu conjonctif et qui, dans l'état d'histolyse du parasite, paraissent remplies d'un précipité amorphe; d'après Kocher, il s'agirait de canaux excréteurs; 3° d'un système de lacunes beaucoup plus larges ne montrant aucune structure histologique caractéristique. Fréquemment on trouve

dans le tissu interstitiel des calcosphérites de taille très variable. Ceux-ci sont particulièrement développés au niveau des prolongements lamellaires des vésicules flétries.

Nous pouvons dès lors affirmer que nous sommes en présence d'un *Cysticercus cellulosæ* (larve du *Tænia solium*) du type *racemosus*. Le diagnostic se base :

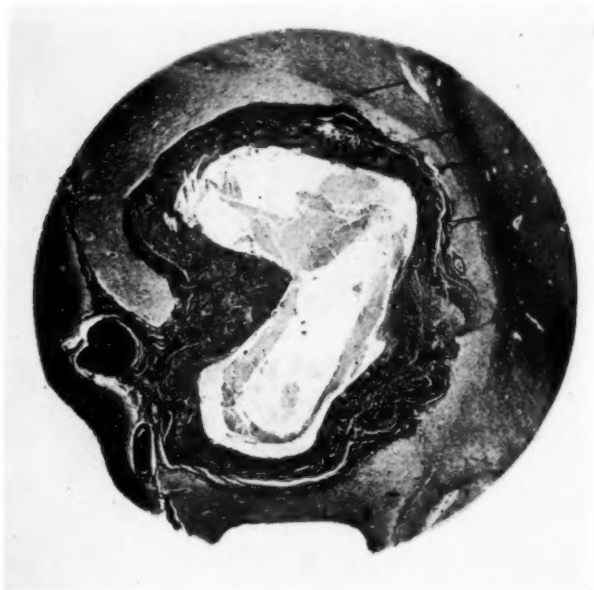


FIG. 7. — Kyste du lobule paracentral.

1° Sur les caractères du scolex : 4 ventouses et 16 crochets retrouvés (le cysticerque du *Tænia saginata* est inerme).

2° Sur les caractéristiques de la paroi de la vésicule : cuticule, calcifications sous-jacentes, aspect festonné de la cuticule, canaux excréteurs dans le conjonctif parasitaire, etc...

Le diagnostic de forme *racemosus* se base sur l'existence de plusieurs vésicules accolées (traubenformige *Cysticercus*) dont certaines, flétries, prennent un aspect lamellaire.

Le diagnostic de cysticercose est ainsi établi sur l'ensemble des signes

morphologiques pathognomoniques de cette affection, qui tous ont été retrouvés à l'examen des préparations microscopiques.

b) KYSTE DU LOBULE PARACENTRAL GAUCHE. — Sur des coupes colorées par la méthode trichromique de Masson, on reconnaît d'emblée une grosse coque conjonctive cerclant des débris parasitaires et située en pleine substance grise (fig. 7). A aucun niveau, le parasite ne présente une structure histologique reconnaissable. Les débris sont constitués essentiellement de calcosphérites en très grand nombre. Aucun crochet n'a pu être retrouvé. Rarement on rencontre entre la coque et les débris une cellule géante du type cellule à corps étrangers. La coque elle-même est faite d'un tissu conjonctif très dense en continuité avec le conjonctif entourant les vaisseaux des scissures cérébrales. Dans l'épaisseur de la coque, on ne trouve ni lames élastiques ni fibres musculaires. De pareilles observations avaient été faites par Jacobsohn. Cet auteur en concluait que la larve se développait dans la lumière même d'un vaisseau artériel dont la paroi constituait en s'épaississant la coque réactionnelle. La figure 7 montre bien que la coque, dans ce cas-ci, s'est développée uniquement aux dépens de l'adventice de l'artère et engaine le parasite logé dans la substance grise. Entre les lamelles conjonctives de la paroi du kyste existe une infiltration leucocytaire disposée soit en amas, soit en lignes parallèles aux fibres conjonctives. Cette infiltration est lymphoplasmocytaire; à son niveau, le réseau capillaire est très développé. En dedans de la coque, aucune infiltration cellulaire n'est à signaler en dehors des rares cellules géantes déjà décrites. Au contact des vaisseaux, il n'existe pas d'infiltration leucocytaire.

c) KYSTE DE LA CAPSULE EXTERNE DROITE. — Cette formation est plus petite que la précédente, mais offre un aspect à peu près identique. La différence essentielle consiste dans le fait qu'on retrouve au centre de la cavité une longue bande de paroi de la vésicule parasitaire. Celle-ci présente un aspect ondulé typique et est recouverte d'une cuticule caractéristique. Dans le tissu sous-jacent, on retrouve quelques calcosphérites et une bande assez continue d'éléments cellulaires constituant la couche des cellules étoilées décrites par Kocher. La réaction lympho-plasmocytaire ne s'observe qu'à la périphérie de la coque réactionnelle et est très discrète.

d) KYSTE DU PROLONGEMENT OCCIPITAL DU VENTRICULE LATÉRAL DROIT. — Cette dernière formation encapsulée offre un aspect histologique absolument superposable à celui de la région rolandique et ne mérite pas une description supplémentaire.

e) Nous examinerons ensuite LES RÉACTIONS DE VOISINAGE développées au contact des formations enkystées et au contact des vésicules libres du quatrième ventricule. La photographie de la figure 8 montre une coupe sagittale passant par la lumière du quatrième ventricule, le bulbe et le cervelet. La réaction est la plus intense au niveau du plancher et dans l'angle postérieur du ventricule où elle se caractérise par une disparition complète des éléments épendymaires. Ceux-ci sont remplacés par un tissu en voie de nécrose renfermant de-ci de-là quelques cellules géantes



FIG. 8. — Altérations de l'épendyme dans le IV^e ventricule.

au contact de la lumière du ventricule. La couche bordante des cellules épithélioïdes décrite par Lassarew ne se retrouve pas dans ce cas, vraisemblablement parce qu'elle a subi une autolyse progressive. Celle-ci serait habituelle lorsqu'il s'agit de parasites âgés ou morts (Lassarew). En dehors de cette zone nécrotique existe un tissu fibreux assez dense; plus extérieurement encore on rencontre une épaisse couche de petites cellules rondes. L'ensemble de ces trois couches répond à la description classique des auteurs (Lassarew, Kaldhen, Herzog). Nous n'entrerons pas ici dans la discussion de l'origine de ces différents éléments. On admet

généralement que les cellules géantes et épithélioïdes ont une origine gliale.

Les vaisseaux trouvés dans la substance nerveuse bordant les ventricules, tant au niveau du bulbe qu'à celui du cervelet, sont entourés d'une zone de périvascularite à petites cellules rondes vraisemblablement lymphocytaires ; cette infiltration est partout très caractéristique. Nous n'avons rencontré aucune des altérations décrites par Alajouanine et ses collaborateurs, en dehors de cette infiltration. Ces auteurs décrivent des proliférations de l'endartère, des épaisissements des lames élastiques et de la sclérose de l'adventice et parlent d'endartérite cysticercotique



FIG. 9. — Coupe passant par le III^e ventricule dilaté.
Formation saillante à la base du ventricule.

(Rédalié). Au niveau de l'aqueduc de Sylvius, une série de coupes frontales révèle des altérations assez diverses suivant les niveaux. Les moindres consistent en des interruptions parcellaires de l'épithélium épendymaire ; au niveau de chaque interruption, une réaction gliale formant un bourgeon sessile fait saillie dans la lumière. Déjà, à la loupe, la paroi de l'aqueduc de Sylvius présente de ce fait un aspect verruqueux. Ces bourgeons contiennent parfois de petits amas de cellules épendymaires ayant perdu leur disposition unistratifiée. Dans cette région les infiltrations leucocytaires sont rares et consistent en une périvascularite lymphocytaire. Des lésions plus importantes, mais du même type, aboutissent à une obstruction quasi complète de la lumière épendymaire par des bourgeons irréguliers joignant l'un à l'autre les bords du canal de

Sylvius. Cette observation permet de comprendre l'absence de dilatation du quatrième ventricule; en effet l'hydrocéphalie interne est due principalement à l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius : ainsi le troisième ventricule et les ventricules latéraux seuls sont dilatés.

Au niveau du plancher et des parois du ventricule moyen on retrouve les mêmes formations nodulaires interrompant l'épendyme. Ces lésions sont plus discrètes que dans l'aqueduc de Sylvius; cependant au plancher du ventricule, au niveau du chiasma des nerfs optiques, un bourgeon polypeux fait saillie dans la lumière. Cette excroissance mesure 1 millimètre de hauteur (fig. 9); au point de vue microscopique, il s'agit encore d'une hypertrophie de la névroglie avec desquamation de l'épendyme. Des images assez voisines ont été publiées par Barré; dans sa description, le bourgeonnement glial n'interrompt cependant jamais l'épendyme.

Sur les coupes examinées, tant au niveau du quatrième ventricule que du troisième, les plexus choroïdes ne présentent pas de lésions microscopiques. Les méninges, à la base de la protubérance et des pédoncules cérébraux, sont légèrement épaissies avec une réaction fibreuse de la leptoméninge et une infiltration lympho-plasmotocytaire. Celle-ci est également très marquée autour des vaisseaux longeant les pédoncules. Au voisinage du chiasma optique, les méninges montrent les mêmes altérations.

Le parenchyme lui-même est peu altéré; les lésions consistent : 1° en des images peu nombreuses de chromatolyse au niveau des noyaux du bulbe; 2° en des plages de démyélinisation discrètes et mal délimitées situées au voisinage immédiat du parasite enkysté, dans la substance grise du lobule paracentral. Cette démyélinisation atteint les fibres arciformes et l'axe blanc de la circonvolution, et n'est pas centrée sur les vaisseaux voisins.

Nous avons insisté sur l'examen microscopique des lésions cérébrales. Celles-ci répondent entièrement aux descriptions classiques, mais le plus souvent les auteurs donnent seulement une description fragmentaire du parasite ou des réactions de voisinage, insistant sur tel ou tel point. Dans notre cas il nous a été possible d'observer en détail chacun de ces points (parasite, crochets, ventouses, paroi, cuticule; réactions épendymaires, vasculaires, méningées et parenchymateuses).

c) GÉNÉRALITÉS

a) AU POINT DE VUE PARASITOLOGIQUE. — Le *Cysticercus cellulosæ* est la forme larvaire du *Tænia solium*. Alors que la présence de l'adulte est fréquente dans l'intestin humain, le développement de la larve est plutôt

rare chez l'homme, ce premier stade du cycle du parasite se passant généralement dans les muscles du porc. L'ingestion du cysticerque par l'homme ne peut conduire qu'au développement dans l'intestin du *Tænia* adulte. Le développement d'une cysticercose chez l'homme est possible lorsque l'individu avale un proglottis ou un œuf de *Tænia*. Sous l'effet des sucs digestifs, une larve exacanthé est libérée, pénètre dans la muqueuse gastrique et est alors disséminée par voie sanguine ou lymphatique. On comprend aisément que la libération d'un grand nombre de larves exacanthés dans l'estomac peut déterminer une infection généralisée (des muscles et du cerveau par exemple); il doit en être ainsi lorsque l'homme avale un ou plusieurs proglottis (chacun d'eux pourrait libérer de 30 à 50.000 œufs). Inversement l'ingestion de quelques œufs ne peut conduire qu'à une cysticercose assez localisée. Ces différents faits nous expliquent également pourquoi la cysticercose s'observe souvent chez des patients non porteurs d'un *Tænia* adulte intestinal.

Une fois fixée dans le tissu musculaire ou nerveux, la larve exacanthé se développe et donne naissance au cysticerque. Il résulte d'observations expérimentales que ce développement serait assez rapide (nécessitant de deux à quatre mois). La durée de vie du cysticerque paraît fort variable et est difficile à estimer d'après les symptômes cliniques, la date de leur apparition et de leur disparition. Souvent en effet la symptomatologie reste entière, alors que le parasite est mort et calcifié depuis longtemps. Dans certains cas cependant, on a découvert à l'autopsie un cysticerque vivant dix-sept ans après l'apparition de symptômes cliniques correspondant vraisemblablement au début de l'affection.

Différents modes d'infection ont été décrits chez l'homme. Le plus souvent l'œuf ou le proglottis est ingéré avec des aliments souillés. Dans ce cas on ne trouve pas de *Tænia* adulte dans l'intestin du malade atteint de cysticercose. Dans une deuxième éventualité, le malade est déjà porteur d'un *Tænia* adulte et s'infecte lui-même, soit que des proglottis aient pu être ramenés dans l'estomac lors d'un effort de vomissement (observation de Stern), soit qu'il s'agisse d'aliénés coprophages. Les auteurs allemands signalaient la fréquence relative de la cysticercose cérébrale dans les asiles. Cette auto-infection paraît cependant beaucoup plus rare que l'infection exogène.

Au point de vue parasitologique l'observation de tels kystes dans le cerveau et dans les muscles pose un diagnostic différentiel parfois assez délicat. En dehors de la larve du *Tænia solium*, celle du *Tænia saginata* (*Tænia* du bœuf) pourrait se développer chez l'homme. Les observations en sont cependant beaucoup plus rares. Le diagnostic différentiel se fait uniquement sur l'absence de crochets chez *Tænia saginata*. Or, il pourrait exister, d'après Henneberg, des formes aty-

piques du *Cysticercus cellulosæ*, chez qui la recherche des crochets resterait négative. Le diagnostic de *Cysticercus saginata* paraît avoir été posé avec certitude chez des patients porteurs d'un parasite adulte de même espèce. Enfin Brumpt a rapporté un cas de kyste cérébral par la larve du *Tænia cænuræ*, un cestode parasite du chien. Le diagnostic différentiel d'avec les formes précédentes se fait par la présence de très nombreux scolex dans la même cavité d'invagination. Enfin il faut distinguer la cysticercose du kyste à échinocoques. La larve de ce *Tænia* est beaucoup plus petite que celle du *Tænia solium*. Son scolex porte de 30 à 38 crochets au lieu d'une vingtaine. En outre la vésicule parasitaire primitive prolifère en donnant naissance à des vésicules-filles.

Il nous reste à dire quelques mots de la fréquence de la cysticercose. Elle fut surtout signalée en Allemagne et beaucoup plus souvent au siècle dernier qu'actuellement. A Berlin, par exemple, elle était signalée dans 2 % des autopsies en 1832, dans 1 % des cas vers 1885, elle n'avait plus été observée dans le même centre de 1895 à 1910. De nombreux cas ont été signalés dans les troupes coloniales des Indes. Dixon et Smithers en réunissaient 71 observations en 1934, les plus anciennes remontaient à 1904 et 1912.

b) AU POINT DE VUE CLINIQUE. — Nous n'envisagerons pas ici les localisations musculaires ou sous-cutanées. Celles-ci généralement ne donnent pas de symptômes et sont le plus souvent des constatations radiologiques ou d'autopsie (Cambier). Il en est autrement des formes cérébrales. Si, reprenant la littérature consacrée à la cysticercose cérébrale, nous essayons de dégager de l'ensemble des observations rapportées la symptomatologie habituellement rencontrée, nous ne trouvons aucun signe pathognomonique de cette affection. Pour cette raison, le diagnostic clinique est rarement posé : la cysticercose reste encore le plus souvent une découverte d'autopsie. En outre, à cause de la variété considérable des localisations possibles et de l'existence parfois de plusieurs vésicules évoluant simultanément en des endroits très divers du cerveau, la symptomatologie prend fréquemment un caractère très disparate. A côté des *céphalées* tenaces qui n'offrent aucune spécificité, le symptôme le plus fréquent est l'*épilepsie* ; aussi les cas les plus anciens sont-ils des cas d'épilepsie par cysticercose. Tantôt il s'agit d'épilepsie essentielle, tantôt d'épilepsie jacksonienne : celle-ci paraît surtout signalée dans les observations récentes, alors que les anciens auteurs ne distinguaient pas cette forme de l'autre. Il ne semble cependant pas douteux pour Henneberg que dans un certain nombre de cas la cysticercose a précédé le développement de l'épilepsie essentielle. Il s'agit alors de sujets ayant atteint un certain âge sans avoir jamais présenté

d'accès, et chez qui toute autre cause favorisante (alcool, artériosclérose, syphilis) peut être écartée. Lorsqu'il s'agit d'épilepsie jacksonienne bien caractérisée, on est généralement amené au diagnostic de tumeur cérébrale. L'intervention chirurgicale et l'examen anatomique montrent alors qu'il s'agissait de cysticercose, comme c'était le cas dans l'observation rapportée par Christophe, Moreau et Divry. Il s'agit alors généralement d'une vésicule développée dans la région frontale ou rolandique. Griesinger a observé un cas d'épilepsie jacksonienne où une vésicule parasitaire était développée dans le lobule paracentral; c'est également à ce niveau que nous avons trouvé une formation enkystée à l'autopsie de notre malade. Nous ne possédons malheureusement pas assez de renseignements sur l'allure des crises épileptiques présentées par elle. Rappelons cependant que les crises sont apparues vers la dix-huitième année pour disparaître spontanément trois ans avant sa mort. On peut se demander si l'apparition des crises et leur disparition n'est pas liée à l'évolution du kyste de la région rolandique, dont nous n'avons d'ailleurs plus trouvé que quelques débris fortement imprégnés de calcosphérites, entourés d'une forte couche réactionnelle.

Outre l'épilepsie, des troubles psychiques sont fréquemment notés. Ils existaient également chez notre malade et se caractérisaient par de la dépression et de l'anxiété.

D'autres troubles encéphaliques peuvent encore se rencontrer qui correspondent alors à une localisation particulière du parasite, tantôt à la base du cerveau, tantôt dans le quatrième ventricule, entraînant dans le premier cas une méningite chronique de la base, dans le second cas aboutissant à de l'hydrocéphalie interne. La *méningite basilaire* déterminée par le développement parfois énorme du *Cysticercus racemosus* (parfois 20 centimètres d'après Heller) est assez comparable, au point de vue clinique, à celle que détermine la syphilis. Elle s'accompagne souvent de névrite optique et parfois de paralysies isolées des nerfs craniens. Aucun signe clinique pathognomonique n'en permet le diagnostic. Lorsque la larve se développe dans le quatrième ventricule entraînant de l'hydrocéphalie interne, la symptomatologie peut devenir plus évidente. Parfois cependant elle est fort tardive, ce qui paraît avoir été le cas de notre malade. Il est difficile de préciser la part qui revenait aux troubles cérébraux parmi les symptômes observés à cause de la coexistence d'une cholécystite chronique chez notre patiente. Les céphalées et les vomissements s'accrochèrent surtout dans les quinze derniers jours; à partir de ce moment seulement, ils firent penser à un phénomène de compression intracrânienne. Il paraît cependant certain, après l'examen des pièces, que l'hydrocéphalie était plus ancienne. Certains auteurs ont d'ailleurs signalé des cas de mort brusque avec para-

lysie cardio-respiratoire dans la cysticercose du quatrième ventricule (Rothman, Cazeneuve et Jaurès). Inversement, des observations ont été publiées où, le patient étant mort d'affection intercurrente, on découvrait à l'autopsie une cysticercose ventriculaire qui n'avait donné aucune symptomatologie (Henneberg, Marchand). Lorsqu'ils existent, les symptômes sont uniquement ceux observés au cours de toute hydrocéphalie, quelle qu'en soit la cause : céphalées, vomissements, vertiges et bradycardie en sont les éléments essentiels. Le signe de Bruns (vertige intense lors de la mobilisation de la tête), que l'auteur avait cru caractéristique de la cysticercose du quatrième ventricule, peut être rencontré dans toutes les tumeurs développées à ce niveau (Oppenheim). Pour cette raison, Henneberg pense que ce signe ne peut être lié à la mobilisation du parasite dans la cavité ventriculaire, et à l'oblitération brusque du trou de Magendie comme certains auteurs l'avaient suggéré (von Stenitzer). Toutefois cette brusque oblitération de l'épendyme mésocéphalique est considérée comme possible même dans le domaine des tumeurs, par certains auteurs.

Consécutifs à l'hydrocéphalie sont également les troubles du *fond d'œil*. Ceux-ci sont souvent discrets. Une papille de stase très nette est rarement signalée; souvent il existe un œdème papillaire modéré.

En l'absence de signes cliniques spécifiques, le diagnostic peut être facilité par certains examens complémentaires.

La *radiographie du crâne* est parfois fort intéressante, lorsqu'il existe un certain nombre de kystes calcifiés dans l'encéphale. Wagner, Lange et Cosack en ont publié des images fort nettes. Le crâne est alors parsemé de formations calcifiées de la taille d'un pois; lorsqu'il s'agissait de cysticercose généralisée, les mêmes formations s'observaient dans les masses musculaires à la radiographie.

Les examens du sang offrent peu d'intérêt. L'*éosinophilie* est fréquente, mais fort inconstante; nous avons noté 3 % d'éosinophiles.

Enfin la découverte d'un *Tœnia* adulte dans les selles est rare au cours de la cysticercose.

Plus récemment Pessoa, Silveira et Correa ont utilisé la réaction de *déviation du complément* en présence d'un antigène de vésicule de cysticerque du porc pour faire le diagnostic de cette affection. Cette méthode semble avoir donné des réactions nettement positives (Hoff, Siveira). Dans d'autres cas, elle s'est trouvée en défaut. Dixon et Smithers ont eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de cas de cysticercose (71 cas) dans les armées coloniales des Indes et d'Afrique du Sud. Une *intradermo-réaction* avec du liquide de vésicule a été pratiquée chez 14 patients dont le diagnostic avait été vérifié par biopsie. Dans 8 cas, la réaction fut négative, et positive dans les 6 autres. L'épreuve de

déviations du complément fut aussi essayée dans 14 cas contrôlés, avec 5 résultats positifs et 9 négatifs. Cette épreuve se montrait toujours négative lorsqu'elle était appliquée au liquide céphalo-rachidien.

Enfin l'étude du *liquide céphalo-rachidien* apporte des éléments précieux. Il y a lieu d'insister ici sur la présence d'un nombre parfois fort élevé d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien, avec une albuminorachie légèrement augmentée. Une formule fréquemment rencontrée est la suivante : 40 centigrammes d'albumine avec 100 éléments, la plupart des lymphocytes (parfois quelques rares polynucléaires éosinophiles). Dans notre cas, nous avons eu l'occasion de constater la stabilité de cette formule (13,3 éléments en 1937 contre 12,7 en 1933). Une autre particularité de cette observation est l'existence d'un B. G. S. positif dans le liquide céphalo-rachidien et légèrement positif dans le sang avec une réaction de Kahn nettement positive dans le sérum; or, les réactions de la syphilis d'après les observations des séjours antérieurs, étaient négatives dans le sang, et dans le liquide céphalo-rachidien en 1933. Il est fort peu vraisemblable qu'une syphilis méningée ait évolué en aussi peu de temps. En outre on ne comprendrait pas que la réaction soit d'emblée nette dans le liquide céphalo-rachidien et douteuse dans le sang. D'ailleurs l'apparition d'un B. G. S. dans le liquide céphalo-rachidien a été signalée par Urecchia et Popea, Schaeffer et Cuel, au cours de la cysticercose cérébrale.

Guillain, Péron et Thévenard ont insisté sur les modifications importantes que subit le benjoin colloïdal du liquide céphalo-rachidien. Il existe une déviation importante vers la gauche. Elle a également été signalée par Schmite et Lemoine (ex : 0.222022210000000). Dans notre cas, nous n'avons pas pu prélever une quantité suffisante de liquide pour permettre cette analyse. Guillain et ses collaborateurs considèrent un benjoin dévié à gauche avec un B. G. S. négatif, et une importante réaction lymphocytaire comme un ensemble presque pathognomonique de la cysticercose cérébrale. Ces modifications sont surtout nettes dans la cysticercose du quatrième ventricule et dans les méningites de la base par cysticercose. Au contraire, lorsqu'une vésicule isolée évolue dans une zone corticale ou sous-corticale, le liquide céphalo-rachidien peut être strictement normal, comme dans le cas de Christophe, Moreau et Divry.

Il nous reste à dire quelques mots de l'évolution et du traitement de cette affection. Nous avons déjà signalé combien son évolution était variable et imprévisible, tantôt se poursuivant pendant des années sans donner de symptomatologie précise, tantôt au contraire se terminant par une mort brusque. Celle-ci est surtout fréquente dans la cysticercose du quatrième ventricule (64 % des cas d'après Stern sur un total

de 22 cas). Parfois, mais cette éventualité est rare, l'évolution est modifiée par la fonte purulente de la vésicule. Il s'agirait alors d'une surinfection microbienne soit concomitante, soit secondaire.

Dans le cas que nous venons de rapporter, on peut se demander si la ponction lombaire n'a pas déterminé, ou tout au moins favorisé, la mort de la patiente en mobilisant le parasite libre du quatrième ventricule et en déterminant l'oblitération du trou de Magendie. Cette hypothèse paraît peu vraisemblable. Cliniquement l'état de la malade s'était aggravé depuis plusieurs jours avant la ponction lombaire. La patiente n'accusa aucun signe bulbaire dans les heures qui suivirent la ponction, et on ne trouva aucun signe d'enclavement cérébelleux à l'autopsie.

Nous n'oserions toutefois pas affirmer que la ponction lombaire n'a pas constitué une circonstance aggravante. Des cas de mort brusque consécutive à une ponction lombaire ont été signalés par Kronig et Grund; mais, dans les deux cas rapportés, la mort survenait immédiatement après la ponction, tandis que notre malade est décédée dix-sept heures après celle-ci.

La thérapeutique de la cysticercose cérébrale dépend évidemment de la localisation des kystes et de leur nombre. Christophe, Moreau et Divry discutent assez longuement cette question dans leur travail sur la cysticercose cérébrale. Lorsque la vésicule occupe une zone corticale, son ablation chirurgicale est aisée. Le pronostic dépend alors de l'existence ou non d'autres vésicules évolutives. Sur 26 cas cités par les auteurs belges, 14 furent complètement guéris par l'intervention. Dans un très petit nombre de cas, une intervention pour tumeur du quatrième ventricule a permis l'extraction d'un parasite libre dans la cavité ventriculaire.

Dans un cas de Krause et deux cas de Mintz, les malades ne survécurent pas à l'opération. Hoff, au contraire, rapporte un cas opéré avec succès. La méningite basilaire à *Cysticercus racemosus* est le plus souvent inopérable à cause du développement parfois énorme des vésicules et de leur situation.

D) PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS ULCÉRO-HÉMORRAGIQUES DIGESTIFS

Un dernier point reste à discuter, c'est la pathogénie des hémorragies digestives et des ulcérations gastriques.

Il convient d'abord d'insister quelque peu sur le caractère extrêmement particulier de ces lésions qui sont nettement différentes de celles habituellement observées. Les ulcérations étaient superficielles, n'enta-

mant que la muqueuse, et certainement récentes. Tout le corps de l'estomac et tout l'intestin grêle, jusqu'à la valvule de Bauhin, étaient parsemés d'un piqueté hémorragique extrêmement fin et serré. Les lésions épargnaient entièrement le pylore et les côlons. Ce brusque accident hémorragique ne pouvait être imputé à une affection sanguine capable de déterminer du purpura en l'absence de tout signe clinique d'affection hémogénique. Il est relativement fréquent d'observer à l'autopsie des ulcérations superficielles de la muqueuse gastrique, notamment chez des patients atteints de lésions hépatiques chroniques, voire même de lésions vésiculaires.

D'autre part, un piqueté hémorragique étendu a été signalé dans la gastrite urémique et chez des patients présentant une stase veineuse importante. Aucune de ces étiologies ne peut être en cause ici. De même l'hématémèse ne pouvait avoir été provoquée par des lésions de la muqueuse faites par le parasite. Celui-ci, bien que recherché, n'a pas été trouvé à l'autopsie. Enfin, si les vomissements répétés étaient la cause des lésions hémorragiques, on ne comprendrait pas pourquoi celles-ci s'étendent également à la muqueuse de l'intestin grêle.

Dès lors on peut suggérer, sans en apporter cependant la preuve, l'origine cérébrale de l'hémorragie digestive et des ulcérations gastriques.

Nous passerons successivement en revue les arguments qui plaident en faveur de cette hypothèse.

Tout d'abord il est frappant de constater que l'accident hémorragique marqué par l'hématémèse est apparu huit jours avant la mort de la patiente, à un moment où les symptômes nerveux d'hypertension intracrânienne s'étaient nettement exagérés depuis peu de temps. Enfin le rôle du système nerveux central dans l'apparition de troubles digestifs a été mis en valeur par une série d'observations cliniques et expérimentales que nous rapporterons rapidement.

1° OBSERVATIONS CLINIQUES. — Celles-ci ont récemment été recueillies par Cushing. Dans une série de 7 cas, l'auteur signale l'apparition de troubles gastriques survenant immédiatement après une intervention intracrânienne pour tumeur cérébrale. Dans 3 cas, l'ulcère gastrique s'était perforé; dans les autres cas, il s'agissait seulement d'érosions de la muqueuse avec hématémèse.

Fréquemment certains de ces troubles passent inaperçus, faute d'exams, d'autant plus aisément que ces altérations sont souvent de courte durée et se réparent facilement. La rareté relative de ces observations s'explique facilement; plusieurs conditions sont indispensables pour considérer que les accidents digestifs sont liés à la lésion cérébrale :

1° Une tumeur cérébrale localisée à un endroit capable de les produire.

2° Le décès du patient à un moment où la lésion gastrique est en pleine évolution.

3° Une autopsie complète avec un examen approfondi du tube digestif. Des observations assez identiques avaient été publiées en 1925 par Mogilnitzki, qui rapporte 4 cas de tumeurs cérébrales avec ulcères gastriques ou duodénaux. Plus tard, Korst rapporte 3 observations fort intéressantes de patients atteints des mêmes affections (1. Tumeur de l'hypothalamus. 2. Tumeur épendymaire du quatrième ventricule avec compression du vague et hydrocéphalie interne. 3. Hydrocéphalie interne d'origine inflammatoire).

Nous ne pouvons rapporter ici des observations plus anciennes et généralement isolées de cas semblables (von Winiwarter, 1911).

2° OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES. — Cette question a fait l'objet d'une série d'expériences qui ne manquent pas d'intérêt. Nous nous limiterons à quelques travaux récents et caractéristiques.

Burdenko et Mogilnitzki, chez le chien, en détruisant certains points de l'hypothalamus, déterminent l'apparition d'ulcérations hémorragiques de la muqueuse gastrique et duodénale (1926). D'après eux, la lésion serait hémorragique lorsqu'elle atteint le corps de Luys, et seulement ulcéreuse lorsque ce noyau est intact.

Watts et Fulton (1935) déterminent la même lésion gastrique chez le singe en détruisant électivement la partie antérieure de l'hypothalamus. Leurs résultats sont fort convaincants, car les animaux sont sacrifiés lorsqu'ils sont encore en très bon état général.

Enfin, nous insisterons quelque peu sur les travaux de Keller chez le chien (1936). Les observations portent sur 150 animaux témoins et 200 animaux opérés. Parmi les témoins, aucun n'était porteur de lésions hémorragiques, 10 seulement avaient des ulcérations superficielles. Chez les opérés, l'intervention portait :

1° Sur l'hypothalamus (section bilatérale ou unilatérale en avant du chiasma optique, destruction étendue ou localisée en arrière du chiasma).

2° Sur les pédoncules cérébraux.

3° La protubérance.

4° Le cervelet.

5° La moelle.

Seuls les animaux porteurs d'une lésion hypothalamique montrent d'une manière constante les ulcérations caractéristiques. Celles-ci rappellent fortement l'image observée chez notre patiente. Le piqueté hémorragique épargne en général le pylore et s'étend par contre fréquemment aux anses grêles.

La destruction de certains territoires cérébelleux ou médullaires ne produit aucun trouble gastrique. Par contre, l'auteur a pu les reproduire régulièrement en déterminant une brusque hydrocéphalie interne.

Cherchant à préciser le mécanisme de ces lésions, Keller détruit l'hypothalamus chez des animaux vagotomisés et chez des animaux sympathectomisés. D'une manière générale, on peut dire que la vagotomie préalable protège l'animal de l'ulcération, mais ne le met pas à l'abri des hémorragies gastro-intestinales. Inversement, après sympathectomie, l'animal ne fait plus d'accidents hémorragiques, mais les ulcérations gastriques restent de règle. Keller conclut à l'existence de centres neuro-végétatifs dans l'hypothalamus, reliés au tractus digestif par le vague et des fibres sympathiques. Ce double mécanisme a-t-il été à la base des ulcérations et des hémorragies digestives constatées à l'autopsie de notre malade ? Nous n'oserions l'affirmer. On peut cependant rapprocher les lésions observées chez elle de celles produites expérimentalement au niveau du tube digestif. Rappelons aussi qu'il existait chez notre malade une hydrocéphalie interne importante et des phénomènes irritatifs (proliférations névrogliques) au plancher du troisième ventricule.

A cause de la similitude de ces différentes lésions, la question méritait d'être posée, nous semble-t-il.

BIBLIOGRAPHIE

a) Cysticercose cérébrale.

- ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et HORNET (Th.) : « Cysticercose méningée : considérations sur les arachnoïdites. » (*Presse médicale*, n° 49, juin 1937, 918.)
- BARRÉ (J.-A.) : « Kyste du III^e ventricule par cysticerque. » (*Annales de Méd.*, 36, 1934, 275.)
- BRUMPT : *Précis de parasitologie*. Paris, 1935.
- GAMBIER (P.) : « Un cas de cysticercose généralisée. » (*Soc. Clin. Hôp. Bruxelles*, X, 1937.)
- CHRISTOPHE, MOREAU et DIVRY : « Un cas de cysticercose cérébrale. Extirpation et guérison. » (*Journ. de Chir. et Ann. Soc. belge de Chirurgie*, 1932, 324.)
- DIXON et SMITHERS : « Cysticercosis. » (*Quart. Journ. Med. Sciences*, 1934.)
- GRUND : « Eosinophilie in Liquor bei Rautengrubencysticerken. » (*Deutsche Z. Nervenheilkunde*, 46, 1913, 236.)
- GUILLAIN, PÉRON et THÉVENARD : « Le liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose. » (*C. R. Soc. Biol.*, 25, 1926.)
- HENNEBERG : « Chapitre de la cysticercose », in BUMKE et FOERSTER : *Handbuch der Neurologie*, 14 spez., teil. 6, vol. IV, 1936.
- HERZOG : « Ueber einen Rautengrubencysticerkus. » (*Beiträge path. Anat.*, 56, 1913.)
- HELLER : L. c., in BUMKE et FOERSTER : *Handb. der Neurol.*
- HOFF : L. c., in BUMKE et FOERSTER : *Handb. der Neurol.*
- JACOBSON : « Ueber *Cysticercus cellulosæ cerebri* et musculorum bei Berücksichtigung der den Parasitenunschliessenden Wand. » (*Monatschr.*, 7 Psych. u. Neurol., 21, 1907.)

- KAHLDEN (C.) : « Ueber Wucherungsvorgänge am Epithel. des Ependyms bei Gegenwart von Cysticerken. » (*Ziegl. Beiträge*, n° 21.)
- KRAUSE (C.) : « Zur Histopathologie der Gehirncysticerkus. » (*Monatschr. Psych.*, 1912.)
- KRAUSE (F.) : « Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarks. » (*Zentr. bl. Chir.*, 1914, 278.)
- KRONIG et GRUND : Cit. HENNEBERG.
- KOCHER (R.-A.) : « Die Pathologische Anatomische Veränderungen des gehirns bei *Cysticercus cellulosæ*. » (*Ziegl. Beiträge*, vol. 50, 1911, 338.)
- LASSAREW : « Zur patholog. Anat. der cysticercose des gehirns. » (*Zeitschr. f. des ges. Neur. u. Psych.*, 1926, 667.)
- MINTZ : « Beiträge Z. Chirurgie des Cysticercose des Grosshirnes. » (*Deutsche Zeitsch. Chir.*, 209, 1928, 104.)
- OPPENHEIM : Cit. HENNEBERG.
- PESSOA DA SILVEIRA CORREA : *Brazil Medico*, 1926, II, 235 et 347.
- RÉDALIE : « Deux cas de cysticercose cérébrospinale avec méningite chronique et endartérite oblitérante. » (*Revue de Neurologie*, 1921, 241.)
- SÉVENET (G.) : « Chapitre de la cysticercose. » (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1926, p. 8109.)
- SCHMITE et LEMOINE : « Cysticercose cérébrale de la région péribulbaire. » (*Rev. Neur.*, t. II, 1932, 539.)
- SCHAEFFER et CUEL : « Cysticercose du IV^e ventricule. » (*Paris Méd.*, 4 octobre 1927, 255.)
- SILVEIRA : « Biol. Diagn. der Gehirncyst. » (*Rev. Biol. et Hist.*, 1, 1929, 107.)
- STERN : Cit. HENNEBERG.
- URRECHIA et POPEA : Cit. in *Rev. Neur.*, 1921, 393.
- VOSGNIEN : « La cysticercose. » (*Thèse de Paris*, 1911.)
- VON STENITZER : Cit. HENNEBERG.
- WAGNER, LANGE et COSACK : « Diagnostic de la cysticercose cérébrale. » (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 156, 1936, 660.)

b) Origine cérébrale des hémorragies digestives.

1. BURDENKO (N.) et MOGILNITZKI (B.) : « Zur Pathogenèse einiger Formen des runden Magen Darmgeschwurs. » (*Zeitschr. f. Neurol. u. Psych.*, 103, 1926, 42.)
2. CUSHING (H.) : « Peptic ulcers and the interbrain. » (*Surg. Gynec. and Obstetr.*, 2, 1932, 1.)
3. KELLER (A.-D.) : « Ulceration in the digestive tract of the dog following intracranial procedures. » (*Arch. of Pathol.*, 21, 1936, 127.)
4. ID. : « Protection by peripheral nerve section of the gastro intestinal tract from ulceration following hypothalamic lesions. » (*Arch. of Pathol.*, 21, 1938, 165.)
5. KORST (L.) : « Das Magendarmgeschwür und seine Beziehung zu organischer geirnerkrankungen. » (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 117, 1928, 553.)
6. MOGILNITZKY (B.-N.) : « Zur Frage der Entstehungsweise Ursache neurogener Formen des runden Magengeschwurs. » (*Arch. fur Path. Anat.*, V, 257, 1925, 553.)
7. VON WINIWARTER (J.-R.) : « Ueber Magen-Darmblutungen nach Operationen. » (*Arch. f. Klin. Chirurgie*, 95, 1911, 168.)

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE DE TOULOUSE
(M^{re} CONDAT, PROFESSEUR)

SUR LES LÉSIONS ARTÉRIELLES DANS LA MYOCARDITE RHUMATISMALE

par

J. GADRAT

Les lésions artérielles ne sont guère mentionnées dans les descriptions classiques de la myocardite rhumatismale; Letulle, en effet, dans son traité d'Anatomie pathologique, écrivait en 1931 : « Il est fréquent de les trouver développés (les nodules d'Aschoff) autour d'un vaisseau sanguin resté normal. » (Tome 1, p. 417.) Ces altérations sont évidemment inconstantes, mais cependant bien connues, et c'est à Geipel qu'on en attribue les premières mentions. En réalité, si Geipel a signalé en 1906 les lésions adventitielles des artérioles myocardiques, onze ans auparavant, Romberg avait observé des lésions artérielles de thrombose hyaline ou d'infiltration de l'adventice, mais il n'avait pas rencontré l'association des deux processus. Il semble même que, dès 1883, Hippolyte Martin ait soupçonné la nature rhumatismale de certaines endartérites fibreuses observées dans le myocarde d'un ancien rhumatisant décédé par syncope au quinzième jour d'une fièvre typhoïde; l'auteur en effet s'exprimait ainsi : « Il est évident que ce processus morbide endartériel avait évolué en deux temps... Les couches fibreuses... remontaient à une époque antérieure à la fièvre typhoïde. » (P. 105.)

En 1902, Rabé, chez un enfant de cinq ans décédé par insuffisance cardiaque au décours d'une crise rhumatismale, put relever sur les coronaires des lésions d'endartérite thrombosante avec, au niveau de la tunique moyenne, une liquéfaction des fibres musculaires pour laquelle il proposa le terme de mésartérite parenchymateuse.

Plus près de nous, en 1929, MM. Darré et Albot ont parfaitement décrit

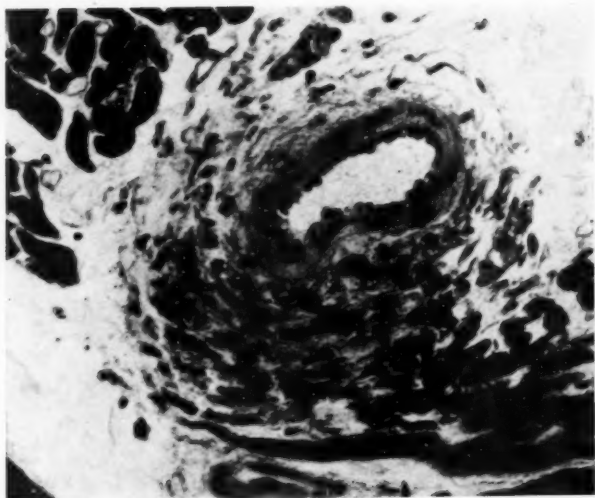


FIG. 1. — Artérite du premier degré.



FIG. 2. — Artérite du deuxième degré. Un nodule d'Aschoff juxta-vasculaire.

et schématisé ces lésions vasculaires du rhumatisme cardiaque aigu qui ont été également relevées par Laubry, Walser et Sénèque, ainsi que par Wätjen, Wiesel et Löwy à l'étranger.

Il nous a été donné d'observer, chez un enfant de six ans et demi, une maladie de Bouillaud qui, traitée tardivement par le salicylate de soude, se termina par un œdème suraigu du poumon : dans le myocarde, et plus particulièrement au niveau du ventricule gauche, nous avons relevé des lésions artérielles diffuses, d'importance variable et que nous croyons pouvoir classer en trois catégories.

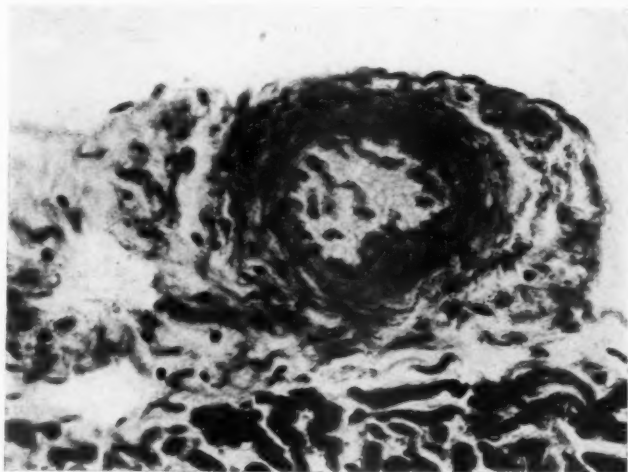


FIG. 3. — Détail de la figure précédente. Artérite du deuxième degré.

1° Artérite du premier degré. — Elle se caractérise par une multiplication des cellules de l'endothélium dont les noyaux arrondis créent une saillie notable dans la lumière vasculaire. La tunique moyenne est peu ou pas touchée. Par contre, l'adventice paraît épaissie, comme doublée d'une couche de fines fibres conjonctives concentriques qui prennent souvent part à la constitution d'un nodule d'Aschoff juxta-vasculaire.

2° Artérite du deuxième degré. — L'intima prend ici un caractère végétant, papillomateux. On observe une infiltration cellulaire de la couche moyenne dont le tissu élastique est disloqué et atrophié. Au niveau de la tunique externe, il existe une prolifération intense de fibres

conjonctives épaisses et sinueuses qui se prolongent et se perdent dans le tissu interfasciculaire ou dans les nodules rhumatismaux voisins.

3° *Artérite du troisième degré.* — La réaction endothéliale est au maximum : elle édifie une thrombose presque totale, la lumière du vaisseau étant réduite à deux ou trois vacuoles claires. Dans la mésartère l'infiltration cellulaire est nulle : elle est remplacée par une fibrose intense avec atrophie presque complète du réseau élastique. L'épaississement



FIG. 4. — *Artérite thrombosante (troisième degré).*

Noter l'intégrité de la veine satellite.

fibreux de l'adventice est également considérable, l'artère étant doublée d'un épais manchon de fibres conjonctives très serrées au milieu desquelles on identifie quelques rares cellules fixes.

Dans l'ensemble, par conséquent, l'atteinte rhumatismale des artères nourricières du myocarde peut se résumer en une panartérite avec endartérite thrombosante par places et périartérite fibreuse.

Ces lésions sont à rapprocher de celles décrites par Laubry, Huguenin, Castéran et Albot dans l'aortite rhumatismale. A l'origine, Geipel, pour expliquer leur genèse, invoquait une propagation du nodule inflammatoire rhumatismal à la paroi artérielle; en réalité, l'artérite peut exister

en l'absence de toute formation nodulaire interstitielle, et il est vraisemblable qu'elle ressortit à une atteinte primitive et directe par le virus rhumatismal. C'est en se fondant sur des constatations analogues que certains auteurs et Klotz en particulier ont voulu considérer le rhumatisme aigu comme une maladie à détermination avant tout vasculaire.

L'importance de ces altérations artérielles n'a pas besoin d'être soulignée : il est certain que les perturbations circulatoires qu'elles commandent sont capables d'entraîner les troubles myocardiques les plus divers pouvant aller jusqu'aux infarctus multiples constatés par Wätjen.

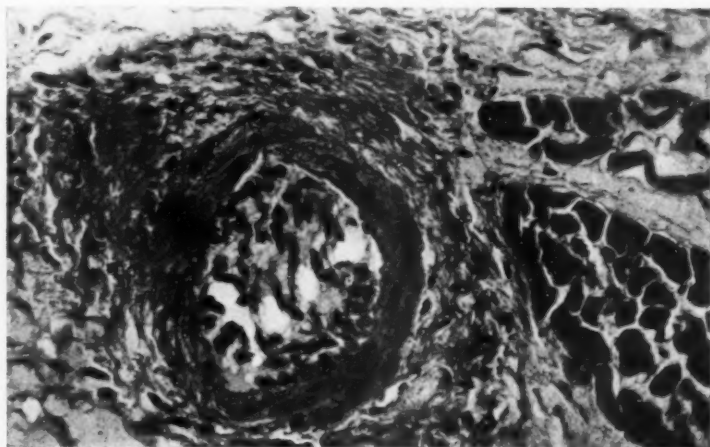


FIG. 5. — Détail de la figure précédente. Artérite thrombosante avec périartérite fibreuse.

Dans notre cas, il est probable que la gravité des lésions vasculaires et leur dissémination ont joué un rôle capital dans la défaillance ventriculaire de l'œdème aigu terminal. Par ailleurs, l'hypothèse d'une artérite partielle, localisée, pourrait peut-être expliquer les troubles du rythme à type de blocage auriculo-ventriculaire dans lesquels, comme le rappelaient l'an dernier Aubertin, Robert Lévy et Cacaault, on ne relève pas toujours des lésions locales du faisceau de conduction.

On voit donc le grand intérêt qu'il y a pour le clinicien à bien connaître les atteintes artérielles que le rhumatisme peut provoquer au sein du myocarde : leur étude microscopique fait concevoir les troubles physio-pathologiques qu'elles entraînent ; elle explique aussi la difficulté et les exigences d'une thérapeutique qui tend à les éviter ou à les guérir.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCHOFF : « Die « Rheumatischen » Leiden im Lichte der deutschen Pathologie. » (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 5 janvier 1934, p. 7.)
- AUBERTIN, ROBERT-LÉVY et CACAULT : « La dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la maladie rhumatismale. » (*Paris médical*, 1^{er} mai 1937, p. 380.)
- CRACIUN, VISINEANU, GINGOLD et URSU : Les lésions histologiques de la maladie de Bouillaud. Leur valeur biologique. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, février 1933, p. 157.)
- DARRÉ et ALBOT : « Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu. Lésions aiguës du péricarde, de l'endocarde et de leur tissu de soutien. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, mai 1929, p. 465.)
- ID. : « Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu. Lésions aiguës du myocarde. » (*Ibid.*, juillet 1929, p. 713.)
- DUVOIR, POLLET et CURSAY (M^{lle} de) : « Les images histologiques de la maladie de Bouillaud. La lésion d'Aschoff-Klinge. » (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 mars 1933, p. 562.)
- FRESQUET : « L'aortite rhumatismale chez l'enfant. » (*Thèse*, Paris, 1931.)
- GEIPEL : « Untersuchungen über rheumatische myokarditis. » (*Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 1905, p. 75.)
- HUGUENIN, ALBOT et FOULON : « Myocardite interstitielle nodulaire et myocardite interstitielle pseudo-gommulaire au cours d'un rhumatisme cardiaque prolongé. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, mai 1930, p. 606.)
- LAUBRY, HUGUENIN, CASTÉRAN et ALBOT : « Aortite chronique et myocardite pseudo-gommulaire d'origine vraisemblablement rhumatismale. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, mai 1930, p. 614.)
- LAUBRY, WALSER et SÉNÈQUE : « Considérations cliniques et anatomiques sur un cas de rhumatisme cardiaque primitif. » (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 mars 1932, p. 448.)
- MARTIN : « Recherches sur la pathogénie des endocardites et des scléroses cardiaques. » (*Revue de Médecine*, 1883, p. 81.)
- NIGOUL (JEANNE) : « Les anévrysmes de la crosse aortique d'origine rhumatismale. » (*Thèse*, Toulouse, 1934-35.)
- PICHON, LAYANI, PAUTRAT et CURSAY (M^{lle} DE) : « Remarques cliniques et étude anatomo-pathologique concernant un rhumatisme cardiaque évolutif avec cardite nodulaire type Aschoff. » (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1932, p. 329.)
- QUEUILLE : « L'artérite rhumatismale aiguë. » (*Thèse*, Paris, 1905-06.)
- RABÉ : « Contribution à l'étude des lésions des artères dans l'infection rhumatismale. » (*Presse médicale*, n° 78, 27 septembre 1902, p. 927.)
- ROMBERG : « Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. » (*Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, t. 53, 1894, p. 141.)

FISTULES ŒSOPHAGO-TRACHÉALES SANS BRONCHO-PNEUMONIES DE DÉGLUTITION

par

René HUGUENIN et Simone LINDEUX

La pathogénie de la broncho-pneumonie dite « de déglutition » n'est pas sans doute aussi simple que semble l'exprimer l'épithète qui désigne cet accident morbide. De récentes recherches expérimentales, comme l'observation clinique, nous paraissent montrer que la terminologie usuelle n'est que partiellement exacte.

Une observation clinique particulièrement éloquente, dont nous rapprocherons d'autres cas, nous paraît venir à l'appui des faits expérimentaux récemment établis, pour remettre en question les théories pathogéniques de ces broncho-pneumonies.

M. B..., âgé de cinquante ans, est adressé à la consultation de l'Institut du Cancer, le 6 septembre 1937, avec le diagnostic de « cancer du larynx à marche rapide », ce dont semblent témoigner l'allure générale du malade et son amaigrissement extrême. Outre les signes phonatoires, les premiers en date, apparus trois mois auparavant, le malade accuse, depuis trois semaines, une dysphagie d'abord paroxystique portant sur les solides, puis complète ; l'alimentation, uniquement liquidienne, ne s'effectue plus qu'avec beaucoup de difficulté ; par ailleurs il n'existe pas de régurgitation, ni d'expectoration sanglante, seulement un peu de sialorrhée.

Le palper révèle, le long des chaînes jugulo-carotidiennes et dans les creux sus-claviculaires, des ganglions à caractères nettement néoplasiques. Le corps thyroïde apparaît augmenté de volume, très dur, absolument fixé, à telle enseigne qu'on serait tenté de croire à un cancer thyroïdien. Néanmoins le point de départ des lésions n'apparaît pas évident et une exploration barytée de l'œsophage est pratiquée sous écran. Cet examen décèle immédiatement une fistule œsophago-trachéale évidente : en effet en position oblique la baryte pénètre dans la trachée, descend dans les bronches (fig. 1) ; en faisant tousser le malade, on constate son reflux dans le larynx. Ces différents aspects sont fixés sur des clichés, où l'on voit bien qu'il s'agit d'une communication œsophage-trachéale ; par ailleurs, l'examen de ce malade révèle une métastase hépatique et toute tentative thérapeutique apparaît illusoire.

La dysphagie, les jours suivants, s'accroît encore et le malade restreint de plus en plus son alimentation, n'absorbant plus que des liquides et seulement en

très faible quantité. Brusquement, huit jours après son entrée, un matin, en dehors de toute tentative alimentaire, le malade, qui venait de se lever, est pris d'un accès de suffocation intense avec cyanose et tirage épigastrique. Rapidement, en quelques minutes, il meurt dans un tableau d'asphyxie.

L'autopsie montre que l'œsophage est transformé en une poche remplie d'une masse nécrotique, située à gauche, au-dessous de la crosse aortique. Il commu-

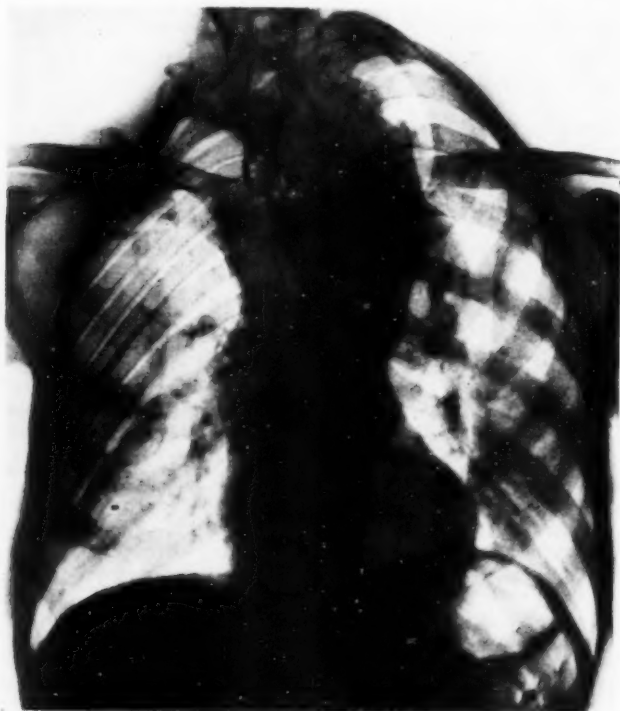


FIG. 1. — La substance opaque suivie sous l'écran remplit une dilatation stricturale de l'œsophage, puis fuse dans la trachée et les bronches, enfin reflue vers le larynx au cours d'un accès de toux.

nique avec la trachée par une fistule largement ouverte, bas située sous la crosse. Au niveau de la bifurcation trachéale à cheval sur les deux bronches qu'elle obture, on constate la présence d'une partie de la masse nécrotique ayant passé par la fistule œsophago-trachéale, ce qui explique la mort rapide par asphyxie. L'histologie confirme qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire cylindrique devenu en grande partie atypique, dont l'origine apparaît impossible à déterminer avec certitude : glandes œsophagiennes probablement.

Voici donc un malade qui présentait, *pour le moins huit jours avant sa mort*, une fistule trachéo-œsophagienne, indiscutablement révélée par l'étude du transit baryté; or, lorsqu'il succombe brusquement à la suite d'un accès de suffocation, le parenchyme pulmonaire ne présente aucune



FIG. 2. — La substance opaque remplit le porche sus-strictural, fuse par un pertuis dans la trachée et la bronche droite (le malade vivait encore trois mois après l'époque de ce cliché).

lésion broncho-pneumonique, mais seulement des lésions banales (atélectasie, sclérose, œdème) et des métastases. Cette observation nous semble appeler deux intéressantes remarques.

D'une part, la latence remarquable de la fistule, fait déjà connu et signalé par de nombreux auteurs, en particulier par Aubourg et Belot dans leur travail sur la radiologie de l'œsophage.

D'autre part le fait, contraire à ce que l'on pourrait attendre, que le malade n'a pas présenté de broncho-pneumonie de déglutition, alors que la fistule, largement perméable, avait laissé passer la baryte dans la trachée et les bronches et, sans doute aucun, de multiples substances septiques (une observation ultérieure en témoigne).

Plusieurs déductions paraissent donc découler, de toute évidence, dans la pathogénie des broncho-pneumonies dites « de déglutition » :

A) *Le facteur mécanique*, corps étranger projeté dans les bronches, est insuffisant à lui seul à déterminer des lésions inflammatoires broncho-alvéolaires.

De cette constatation quasi expérimentale, d'autres se rapprochent.

D'une part, l'absence d'incidents pulmonaires après les explorations bronchiques pratiquées dans certains pays étrangers, où l'on a recours à l'injection de baryte dans les voies aériennes :

D'autre part, l'observation d'autres malades, comparables à celui dont nous venons de rapporter l'histoire, et qui ont pu être suivis par l'un de nous. Deux sont particulièrement suggestives.

D'abord, celle d'un malade examiné par l'un de nous sous écran pour sténose œsophagienne : au cours du transit baryté, on put voir la substance opaque pénétrer dans l'œsophage, puis filer surtout dans la bronche droite (fig. 2). Or le malade, revu les jours suivants, ne présentait pas de phénomènes infectieux pulmonaires et il vivait encore trois mois après cet examen. Le deuxième cas est celui d'un homme venu consulter parce qu'il était étonné de constater dans son expectoration, depuis plusieurs semaines, ou de ramener en toussant, des particules alimentaires aisément reconnaissables; l'examen baryté, pratiqué chez lui, montrait aussi l'existence d'une fistule œsophago-trachéale. Revu les jours suivants, le malade ne présentait aucun signe broncho-pulmonaire.

B) *L'infection*, communément admise dans la genèse de ces broncho-pneumonies, n'apparaît pas non plus comme suffisante à leur production. Car, dans les cas dont nous parlons, la baryte a été absorbée sans aucune précaution d'asepsie, a pénétré par la bouche et l'œsophage, dans un milieu naturellement très infecté. Quant à la septicité des particules alimentaires, il est superflu de le souligner.

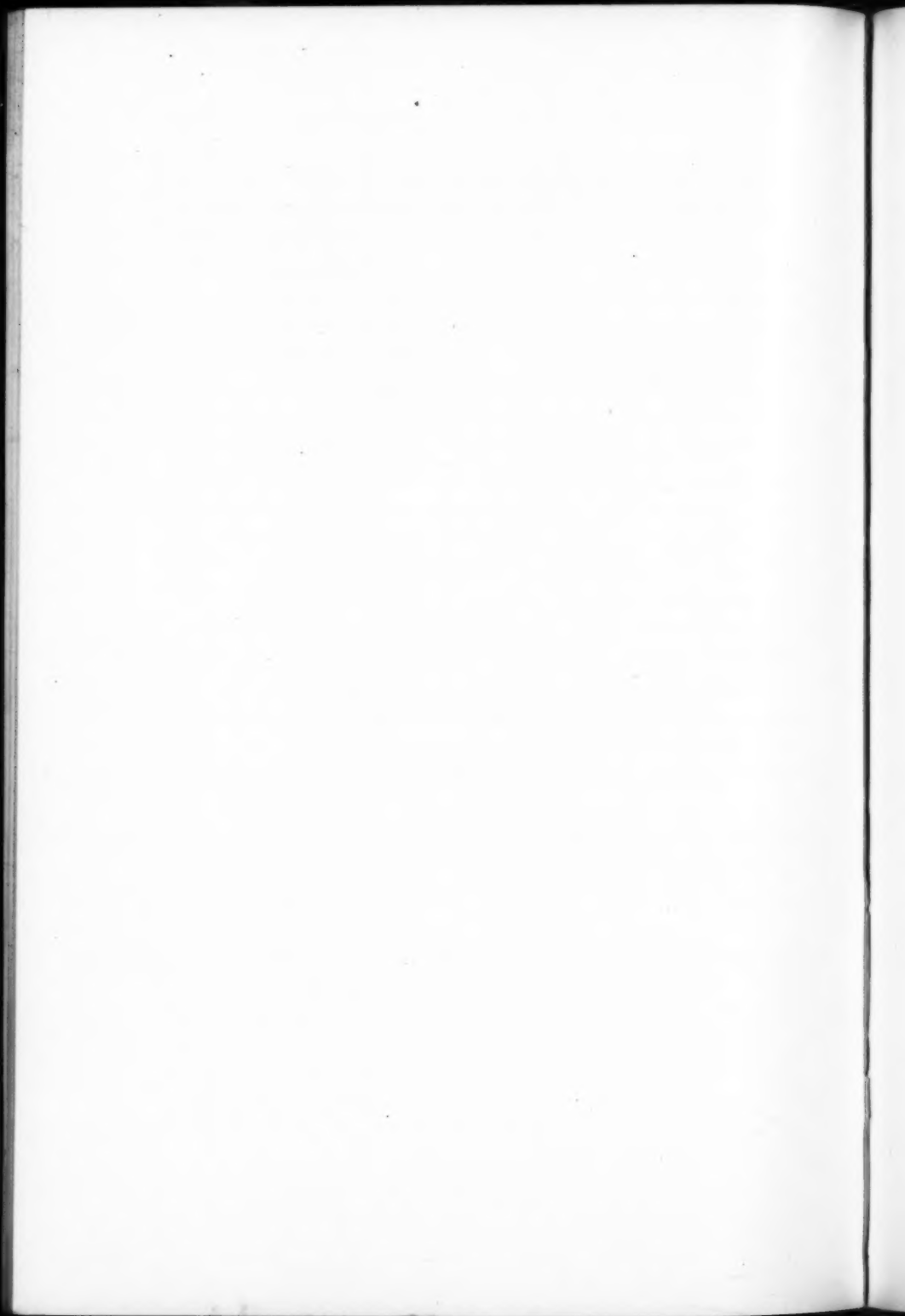
C) Il semble donc qu'aux deux facteurs mécaniques et infectieux, il faille ajouter une troisième cause qui aurait manqué dans tous nos cas et expliquerait l'absence de broncho-pneumonie. Il est bien possible qu'il s'agisse d'un *facteur d'ordre nerveux*, sur lequel ont insisté déjà les auteurs classiques, hypothèse récemment reprise et démontrée de façon probante par MM. Troisier, Bariéty, et M^{lle} Denise Kohler.

Ces lésions nerveuses, comme l'ont souligné MM. Tinel, Ungar et Brin-court, peuvent à elles seules déterminer des altérations pulmonaires :

toutes différentes qu'elles soient de celles de la broncho-pneumonie de déglutition, celles-ci n'en démontrent pas moins le rôle du facteur nerveux dans leur production. Aussi avons-nous étudié dans notre observation première l'état du pneumogastrique, en nous rappelant que la section expérimentale de celui-ci avait pu déterminer, dans le cas de Troisier, Bariéty et Denise Kohler (chez un lapin anesthésié à l'uréthane et ayant dans ses bronches un corps étranger végétal), des lésions pulmonaires suppuratives, identiques à celles de la broncho-pneumonie de déglutition. Or, dans notre cas princeps, les deux pneumogastriques, tant le droit, à distance de la tumeur, que le gauche, en pleine masse épithéliomateuse, apparaissent intacts, à l'examen macroscopique comme à l'examen histologique. Ainsi pourraient peut-être s'expliquer l'absence de broncho-pneumonie et la tolérance parfaite de notre malade. Ces faits cliniques viendraient donc appuyer les données expérimentales récemment établies.

S'il en est ainsi de la pathogénie, il apparaît, *déduction pragmatique*, qu'il importe au médecin d'éviter, autant que la chose est en son pouvoir, toute intervention de phénomènes nerveux chez de semblables malades. Ainsi chez les « œsophagiens », le mieux serait de proscrire les anesthésies générales ou locales de l'œsophage, pratiquées pour exploration. Ainsi n'ajouterait-on pas le facteur déclenchant des réactions inflammatoires pulmonaires.

Or, l'expérience de tous les jours (sans preuve patente il est vrai), que l'on acquiert dans un service de cancéreux, confirmerait cette manière de voir, par la multiplicité des accidents pulmonaires consécutifs aux explorations œsophagiennes. L'avenir de la thérapeutique serait peut-être dans la nécessité de ne réaliser de telles investigations que sous le couvert d'une médication empêchante de ce « facteur nerveux ».



LES HERNIES APPENDICULAIRES CHEZ LES NOIRS DE L'A. E. F. ET DU TOGO

par

L. PALES et H. SOHIER

Les hernies sont le pain quotidien des chirurgiens coloniaux. Leur volume qui rend souvent laborieuse et parfois impossible leur cure radicale, leurs formes, leurs variétés, leurs complications, leur enlèvent la banalité habituelle. Cette note, limitée à l'étude de la hernie appendiculaire, se propose de le démontrer.

Nous avons opéré 201 hernies chez les noirs dans leurs pays d'origine. Sur leur nombre, il y a 197 hernies inguinales (H. = 196; F. = 1) et 4 hernies crurales (H. = 2; F. = 2).

ORIGINE. — Les hernieux avaient pour origine :

L'A. E. F. (Pales) (Moyen Congo, Brazzaville, 2 ans).....	105
— — — (Tchad, Fort-Lamy, 2 ans).....	37
Le Togo (Sohier) (Lomé et Nord Togo, 2 ans).....	59

Sans entrer dans le détail, il s'agit là de Bantous et de Soudanais, anthropologiquement assez différents. Toutes choses égales d'ailleurs, les hernies sont plus fréquentes chez les premiers que chez les seconds, quel que soit le siège (inguinal, crural, ombilical, etc.). Elles sont liées dans quelque mesure à la constitution anatomique, aux conditions de vie, au milieu. Signalons pour mémoire qu'il ne faut pas s'aviser de comparer les noirs dans leur pays d'origine aux noirs (tirailleurs) transplantés en France, auxquels, sous cette réserve, il nous arrivera de faire allusion.

CÔTÉ. — Les hernies inguinales sont nettement plus fréquentes à droite qu'à gauche chez les noirs en Afrique, comparativement aux noirs transplantés et aux blancs en France (1) :

(1) La statistique comparative que nous indiquons a été relevée à l'Hôpital militaire Michel-Lévy, Marseille, et s'étend sur cinq années (15 mai 1932-15 mai 1937).

Origine	Nombre	Hernies droites		Hernies gauches	
		Nombre	0/0	Nombre	0/0
AFRIQUE :					
A. E. F.....	142	90	63,3	52	36,6
Togo.....	59	39	66,1	20	33,8
<i>Total</i>	<i>201</i>	<i>129</i>	<i>64,1</i>	<i>72</i>	<i>35,8</i>
FRANCE :					
Tirailleurs noirs	30	17	56,6	13	43,3
Blancs.....	465	261	56,1	204	43,8

Les tirailleurs noirs sont le produit d'une sélection; quoique d'origines diverses, ce sont pour la plupart des Soudanais. Il y aurait quelques dangers à les comparer sans réserves aux noirs dans leurs pays d'origine et plus encore à juger les uns d'après les autres. Nous les citons pour mémoire. Retenons que les hernies droites sont beaucoup plus fréquentes chez les noirs « fixés » que chez les blancs. Il en est de même d'ailleurs des hernies appendiculaires.

HERNIES APPENDICULAIRES. — Le sac herniaire contient généralement un segment du grêle, plus rarement du côlon. Indifféremment, le contenu est de nature intestinale dans 87 % des cas, de nature épiplœique pour le reste. La présence de l'appendice se voit dans les proportions suivantes :

Origine	Hernies droites		Hernies appendiculaires	
	Nombre	0/0	Nombre	0/0
AFRIQUE :				
A. E. F.....	90	63,3	10	11,1
Togo.....	26 (1)	0	3	11,4
<i>Total</i>	<i>116</i>	<i>0</i>	<i>13</i>	<i>11,2</i>
FRANCE :				
Tirailleurs noirs.....	17	56,6	0	0
Blancs.....	261	56,1	10	3,8

On conclura de ce tableau qu'il existe des différences très notables entre les noirs dans leur pays, et les blancs. Peut-être la fréquence des

(1) De 59, le nombre de ces hernies a été ramené à 26, seuls cas où le protocole opératoire fut complet.

hernies appendiculaires est-elle en rapport avec la fréquence des hernies droites ! Sans doute aussi convient-il d'en appeler au volume des hernies des indigènes longtemps abandonnées à elles-mêmes, non contenues par appareillage, sollicitées au contraire par le port de fardeaux, la distention abdominale digestive chez les Bantous, et surtout les danses violentes, bien faites pour « ensacher » l'intestin dans le canal inguinal et le scrotum.

Situation du cæco-appendice dans le sac :

Origine	Hernie appen- dieu- laire	Appendice libre		Appendice adhérent						Cæcum dans le sac			
		Nombre	0/0	Base	Bord	Pointe	Méso	Total	0/0	Libre	Adhérent	Total	0/0
AFRIQUE :													
A. E. F.	10	7	70	0	2	0	1	3	30	4	5	9	90
Togo.....	3	0	0	0	2	0	1	3	100	0	1	1	33,3
Total.....	13	7	53,8	0	4	0	2	6	46,1	4	6	10	76,9
FRANCE :													
Noirs.....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Blancs.....	10	2	20	1	2	4	1	8	80	1	1	2	20

Le glissement du cæcum dans le sac est le facteur le plus important de l'immixtion appendiculaire.

La longueur de l'appendice qui aurait pu être invoquée, vu la longueur habituelle de l'organe chez les noirs, ne saurait être mise en cause : les appendices intra-sacculaires de nos observations sont de longueur très moyenne.

Dans aucun cas, les appendices herniés ne présentaient le méso-pariéo-appendiculaire que l'un de nous a décrit chez les noirs d'A. E. F. avec une fréquence assez grande (14,9 %) (1).

L'appendice est, il est vrai, « amarré » à la fosse iliaque par ce méso.

APPENDICITE HERNIAIRE. — Nous serons brefs, l'un de nous ayant ici même abordé le sujet et cité un cas se rapportant au lot des indigènes observés à Brazzaville. Deux nouvelles observations ont été relevées depuis, ce qui porte à trois le nombre des appendicites herniaires chez les noirs d'A. E. F. Les noirs du Togo n'en ont présenté aucun cas.

Dans les cas de hernies appendiculaires que nous rapportons chez les blancs, il n'y a eu aucun cas d'appendicite herniaire.

(1) PALES : « Appendice et appendicite chez les noirs en A. E. F. » (*Ann. d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, t. XI, n° 6, juin 1934, pp. 563-583.)

EN RÉSUMÉ, les hernies inguinales sont la règle chez les noirs adolescents ou adultes. Les hernies droites sont les plus fréquentes et les hernies appendiculaires ne sont pas rares. A cet égard, les indigènes dans leur pays d'origine diffèrent des noirs transplantés et surtout des blancs. L'accession de l'appendice dans le sac semble liée à divers facteurs dont le volume de la hernie, le mode de vie et le glissement du cæcum sont les plus importants.

La fréquence de l'appendicite herniaire est en relation directe avec le nombre des hernies appendiculaires.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(108^e ANNÉE)

Séance du 5 mai 1938.

Présidence de M. NOËL FIESSINGER.

SOMMAIRE

Anatomie.

P. CORDIER, L. DEVOS, M. RÉNIER et VANDERNOTTE. — A propos d'un rein droit présentant deux hiles.	534	P. HUARD et NGUYEN-XUAN-NGUYEN. — Dissection de deux diverticules duodénaux	549
P. CORDIER, L. DEVOS, A. DELCROIX et M. RÉNIER. — Variations du trajet de l'artère spermatique....	535	P. HUARD et HACH. — Les arcs axillaires chez les Annamites.....	552
G. LAUX et A. COURTY. — Etude anatomique des branches efférentes viscérales de la chaîne sympathique sacrée	546	MELO ADRIÃO. — Sur l'injection des capillaires cardiaques par le sinus coronarien	559
		SILVA PINTO. — La morphologie des voies biliaires du chien.....	563

Anatomie pathologique.

J. DRIESSENS et P. BASTIEN. — Trois cas de métastase hépatique d'un épithélioma de l'œsophage.....	537	pyloro-duodénal perforé, opéré et guéri. Hématémèses post-opératoires dues à une fissuration aortico-œsophagienne, d'origine néoplasique	550
J.-P. LAMARE, P. ISIDOR et P. WAXIN. — Sarcome fibroblastique du mollet à évolution particulièrement lente	539	JOAQUIM BASTES. — Réparation spontanée du canal cholédoque sectionné	558
J.-P. LAMARE, P. ISIDOR et P. WAXIN. — Un cas de nævo-carcinome à évolution prolongée	542	JEAN-E. PAILLAS et ALBERT VOLPIATTO-BERTRAND. — Métastase endocranienne d'un mélanome malin: cancérisation traumatique d'un nævus primitif	568
P. MOCQUOT et J. VARANGOT. — Deux cas de tumeurs ovariennes du type Brenner	544		
P. HUARD et Vu-THANH. — Ulcère			

COMMUNICATIONS

A PROPOS D'UN REIN DROIT PRÉSENTANT DEUX HILES

par

P. Cordier, L. Devos, M. Rénier et Vandernotte.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un rein droit de situation, et de rapports normaux, mais dont la forme, l'appareil excréteur et les vaisseaux présentaient une disposition exceptionnelle méritant d'être signalée :

1° Il existait un *uretère bifide* : une branche urétérale sortant du sinus du rein ; l'autre, de dimensions un peu plus réduites, naissant du pôle inférieur. Les deux uretères, d'abord indépendants, voisinèrent ensuite accolés dans une même gaine. La jonction des deux se faisait au niveau de l'abouchement dans la vessie, où il n'existait qu'un méat urétéral.

Cet uretère bifide s'écartait du type habituel sur plusieurs points.

Habituellement, en cas de bifidité urétérale, les deux canaux naissent dans le creux même du sinus du rein. Parmi les nombreux cas d'uretère double que nous avons rencontrés jusqu'ici, de même que parmi les observations que nous avons pu relever dans la littérature, nous n'avons jamais noté la naissance d'un uretère en dehors du sinus. Dans le cas présent, c'est à la partie la plus déclive du pôle inférieur que naissait le deuxième uretère.

D'autre part, celui-ci faisait suite à un *bassinnet complètement indépendant* du bassinnet principal et séparé de lui par une large bande de parenchyme. Rappelons que l'indépendance de deux bassinets est de règle ;

chacun d'eux est formé respectivement par la réunion de plusieurs calices, mais il n'est séparé du voisin que par la saillie et l'épaisseur d'une colonne de Bertin. Ici la moitié inférieure du rein sépare les bassinets.

2° Au point de vue *vasculaire*, nous avons noté également une disposition inaccoutumée.

Il existait d'une part un pédicule rénal normal, dont les différents éléments présentaient une disposition classique, mais il existait d'autre part deux vaisseaux, une artère branche de la rénale et une veine aboutissant

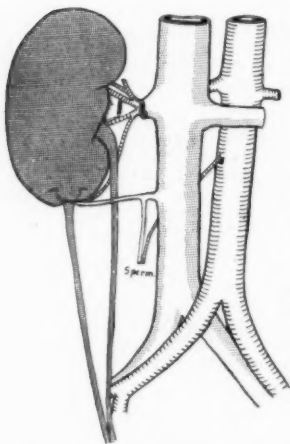


Schéma de la disposition des deux hiles du rein droit.

à la veine cave, lesquels se rendaient directement au pôle inférieur du rein, au niveau de la naissance de l'uretère inférieur.

Le fait n'a rien d'étrange pour la branche artérielle : les artères rénales extra-hilaires sont fréquentes. Par contre, au cours de nos recherches personnelles comme au cours de nos recherches bibliographiques, nous n'avons jamais rencontré d'exemple de *veines rénales naissant en dehors du sinus du hile*.

Dans notre cas, la veine, d'un calibre important, sortait du pôle inférieur en compagnie de l'artère et de l'uretère correspondants, et après un trajet horizontal se jetait dans la veine cave inférieure après avoir reçu la veine spermatique droite.

3° Un autre fait, important à notre sens, était à signaler : l'existence au niveau du pôle inférieur d'un *deuxième hile complet* groupant tous les éléments constitutifs d'un pédicule rénal : uretère, artère, veine, etc.

Ce deuxième hile possédait d'ailleurs, comme le hile principal, un sinus à cavité nettement accusée.

4° Par ailleurs, la dissection montrait qu'à ce hile supplémentaire correspondant au pôle inférieur du rein un *lobe rénal indépendant* du reste du parenchyme, et possédant son calice, son bassinet et sa vascularisation propre; il existait en somme deux reins de dimensions différentes qui, bien que fusionnés anatomiquement, étaient séparés du point de vue physiologique.

Du reste, dans les cas d'uretère double, ou bifide, la séparation absolue entre les territoires parenchymateux des deux uretères est un fait général (Papin : *Journal d'Urologie*, t. XXIII, p. 177).

5° L'un de nous (Cordier : *Thèse de Lille*, 1919) a insisté antérieurement sur l'influence de la forme du hile rénal sur la forme du rein lui-même. Dans le cas présent, l'existence d'un deuxième hile au pôle inférieur donnait au rein une *forme allongée*.

En conclusion, cette observation nous met en présence de plusieurs faits intéressants : possibilité, dans le cas d'uretère bifide, d'une branche extra-hilaire; émergence d'une veine rénale en dehors du sinus du hile; existence, au niveau du pôle inférieur, d'un deuxième hile complet correspondant à un territoire rénal physiologiquement indépendant.

Ces différents points nous ont paru intéressants à souligner, ne serait-ce que du point de vue chirurgical, ce rein se présentant par ailleurs sous un aspect général normal, mise à part sa forme allongée.

VARIATIONS DU TRAJET DE L'ARTÈRE SPERMATIQUE

par

P. Cordier, L. Devos, A. Delcroix et M. Rénier.

Classiquement, les artères spermatiques naissent de la face antérieure de l'aorte abdominale, à mi-distance entre les artères mésentériques supérieure et inférieure, en-dessous des artères rénales. Les deux spermatiques naissent le plus souvent à la même hauteur. Dès leur origine, les

spermatiques se dirigent obliquement en bas et en dehors en divergeant, rejoignent les veines spermatiques et gagnent les testicules après avoir croisé la face antérieure de l'uretère.

Quelques dissections nous ont montré des variations de ce trajet. Sur quatre cadavres adultes, nous avons constaté l'existence d'une boucle de la spermatique gauche autour de la veine rénale gauche. Les deux spermatiques ne présentaient pas d'anomalies d'origine. Par contre, la spermatique gauche, dans les quatre cas, se dirigeait après sa naissance obliquement en haut et en dehors, croisait les faces postérieure, supérieure et antérieure de la veine rénale gauche; obliquant en bas et en dehors, elle rejoignait ensuite la veine spermatique gauche, son passage sur la face supérieure de la veine rénale déterminait au niveau de celle-ci une coudure appréciable (fig. 1).

Notre cinquième cas concernait un fœtus chez qui l'artère spermatique

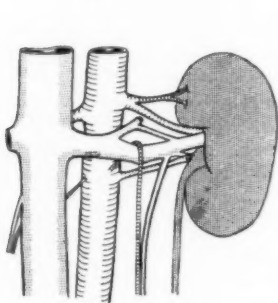


FIG. 1. — Coudure de l'artère spermatique sur la face supérieure de la veine rénale.

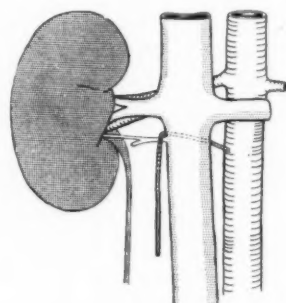


FIG. 2. — Coudure de l'artère spermatique autour d'une veine rénale accessoire.

droite, sitôt sa naissance, se dirigeait en haut et en dehors, croisait la face postérieure de la veine cave et décrivait une crosse autour d'une veine rénale accessoire, et non plus comme dans les autres cas autour du tronc principal de la veine rénale (fig. 2).

Nous avons rencontré ainsi, au cours de 60 dissections, 5 exemples de crosse spermatique autour d'une veine rénale, soit environ 1 cas sur 12 (8,3 %).

A notre connaissance, ce trajet n'a pas encore été signalé, pas même dans les recherches effectuées par G. Gérard, au Laboratoire d'Anatomie de Lille, sur les vaisseaux des organes génitaux internes d'après 140 cadavres.

Ces variations du trajet et de la spermatique nous paraissent présenter un réel intérêt chirurgical. Au cours de néphrectomies, la ligature de l'artère spermatique, lors de la ligature du pédicule rénal, entraînait des troubles importants du côté des organes génitaux internes.

TROIS CAS DE MÉTASTASE HÉPATIQUE D'UN ÉPITHÉLIOMA DE L'ŒSOPHAGE

par

J. Driessens et P. Bastien.

Classiquement, l'épithélioma de l'œsophage ne donne que de façon très exceptionnelle des métastases à distance.

La possibilité même de ces propagations à distance est discutée par les auteurs (Freudenhammer, Souttar, Chauffard, Ramond, Moulonguet).

Nous avons eu l'occasion d'observer successivement en quelques mois, trois cas de métastase hépatique au cours de l'évolution d'un épithélioma de l'œsophage.

Cette localisation a pu être décelée par l'examen systématique du foie au cours de la gastrostomie palliative ou préparant à la curiethérapie.

OBSERVATION I. — Mul... (Frédéric), cinquante-huit ans, entré le 14 avril 1937.

Il y a six mois, dysphagie s'accompagnant très vite de régurgitation.

Asthénie profonde, amaigrissement sensible.

Radio : Après ingestion de baryte, arrêt au-dessus du cardia : rétrécissement très serré de l'œsophage inférieur, 4 centimètres au-dessus du cardia.

Œsophagoscopie : A 41 centimètres des arcades dentaires, muqueuse rouge, recouverte d'un enduit grisâtre ; ulcération superficielle saignant au moindre contact.

Le 21 avril 1937, intervention : gastrostomie.

Il existe quelques nodules métastatiques dont l'un est prélevé pour examen histologique.

Examen histologique : Prolifération épithéliomateuse malpighienne du type intermédiaire à tendance spino-cellulaire.

OBSERVATION II. — Mar... (Joachim), quatre-vingt un ans. Entré le 21 décembre 1937.

Vers le début de novembre, dysphagie pour les aliments solides, régurgitation, puis dysphagie plus accentuée, amaigrissement considérable (10 kilos en deux mois).

Langue sèche, avec signes de déshydratation.

Adénopathie carotidienne unique.

Radio : Sténose de la partie moyenne de l'œsophage sous forme d'un défilé à bords irréguliers ; pas de passage cardiaque pendant toute la durée de l'examen.

Intervention le 28 décembre 1937. Gastrostomie.

Le foie est parsemé de petits nodules blanchâtres durs.

Une de ces métastases est prélevée pour examen histologique.

Examen histologique : Prolifération épithéliomateuse malpighienne du type spino-cellulaire.

OBSERVATION III. — Lam... (Léandre), soixante-deux ans. Entré le 21 mars 1938.

Depuis six mois a ressenti brusquement de la dysphagie, d'abord pour les solides, puis pour les aliments liquides.

Les régurgitations après ingestion alimentaire sont d'apparition précoce.

A l'examen : amaigrissement considérable, état cachectique.

Haleine fétide, langue sèche, salivation abondante, foie considérablement augmenté de volume (déborde d'une main et demie), consistance très dure, surface irrégulière, bord inférieur aisément palpable, bosselé.

Radio : Sténose complète de la portion moyenne de l'œsophage.

Intervention le 22 mars 1938. Gastrostomie. Nombreux nodules hépatiques.

Examen histologique : Prolifération épithéliomateuse malpighienne du type spino-cellulaire.

Il est nécessaire d'attirer l'attention sur de pareils faits contraires aux notions classiques, car leur existence, assez fréquente, doit commander l'exploration visuelle et digitale systématique du foie au cours des interventions pour gastrostomies.

En effet, si celle-ci résume à elle seule toute la thérapeutique, la constatation d'une métastase hépatique n'a qu'un intérêt assez faible, purement d'ordre pronostique.

Au contraire, si la gastrostomie est faite en vue d'un traitement curie-thérapique ultérieur, ce fait devient d'un intérêt capital, rendant illusoire toute tentative thérapeutique.

OSTÉOCHONDROMATOSE INTRA-MUSCULAIRE

par

Rasemon, F. Xandendrop et Driessens.

(Ce travail paraîtra ultérieurement, en *Recueil de Faits*, dans les ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

MÉTASTASE OVARIENNE D'UN ÉPITHÉLIOMA APPENDICULAIRE

par

Driessens et Malatray.

(Ce travail paraîtra ultérieurement en *Recueil de Faits* dans les ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

SARCOME FIBROBLASTIQUE DU MOLLET A ÉVOLUTION PARTICULIÈREMENT LENTE

par

J.-P. Lamare, P. Isidor et P. Waxin.

Il est encore difficile, à l'heure présente, de se faire une idée précise des variations évolutives des tumeurs malignes, et ce chapitre n'est point l'un des moins décevants de leur étude. On sait combien irrégulier dans le temps est le comportement des épithéliomas et de leurs récives, et l'un des exemples les plus démonstratifs est celui des cancers de la glande mammaire. En se plaçant dans les mêmes conditions cliniques, dans les mêmes conditions histologiques, un cancer évoluera en quelques mois, voire en quelques semaines, alors qu'un autre présentera un temps de latence de plusieurs années avant que n'apparaissent récive ou métastases. D'aucuns font intervenir les modalités thérapeutiques comme facteur de ces variations et certaines statistiques semblent en faire foi. Si l'on ne tient compte que des travaux appuyés systématiquement sur l'histologie (éliminant ainsi les guérisons radicales de tumeurs cliniquement suspectes, mais en réalité bénignes), on ne peut qu'être troublé devant l'irrégularité des résultats acquis au moyen des techniques modernes. Le problème demeure là encore insoluble et l'on ne doit point s'en étonner puisqu'il fait corps avec celui de la nature même du cancer.

L'observation que nous vous rapportons nous a paru être une illustration presque schématique de notre ignorance actuelle sur ce point :

OBSERVATION CLINIQUE. — Le malade, M. Ch... (Edmond), âgé de cinquante-deux ans, se présente le 14 mai 1935 à la consultation de chirurgie de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye. Il présente une masse tumorale très saillante, du volume d'un œuf de dinde, siégeant au tiers inférieur de la face externe de la jambe gauche.

On ne relève, dans ses antécédents, qu'une typhoïde, contractée à l'âge de cinq ans et une otite double. Depuis dix ans, il présente de petites crises d'asthme en hiver. Il n'a jamais eu de maladies vénériennes.

En 1908, le malade étant alors âgé de vingt-quatre ans, apparaît spontanément et assez rapidement une petite « boule » de la grosseur d'une bille, siégeant au niveau du tiers inférieur de la face externe de la jambe gauche. Cette petite tumeur prend de l'extension. Elle est enlevée, le 21 avril 1911, par le docteur de Martel.

Nous n'avons pu savoir si l'on avait pratiqué alors un examen histologique.

En 1913, apparition au même endroit d'une nouvelle tumeur qui grossit lentement, et ce n'est seulement que le 11 janvier 1916 que l'on en pratique l'ablation (service du professeur Gosset). La plaie se referme *per primam* et le malade sort de l'hôpital le 1^{er} février de la même année. Il n'y aurait pas eu, d'après notre enquête, d'examen histologique de la tumeur.

Depuis cette époque aucune récive n'est à signaler et notre malade demeure en parfait état de santé jusqu'en 1935, année au cours de laquelle la tumeur apparaît à nouveau. L'état général de M. Ch... est parfait. Il entre dans le service du docteur Lamare et l'on pratique l'excision d'une masse du volume d'une

grosse orange qui adhère à la peau et occupe la loge externe sous-aponévrotique, entre le péronier et le trijumeau.

Les suites opératoires sont normales et le malade sort du service pour y rentrer le 16 novembre 1935. Il présente alors une récédive que l'on extirpe au bistouri électrique. Elle adhère fortement au plan sous-aponévrotique.

Le 20 mars 1936, nouvelle récédive suivie d'excrèse. La tumeur est alors du volume d'une pamplemousse.

Le 17 avril 1936, réapparition de la tumeur qui est fixée au périoste de la face externe du péroné, à 5 centimètres au-dessus de la malléole. Extirpation.

Le 10 juillet 1936, nouvelle récédive. On décide alors l'amputation qui est pratiquée au tiers moyen de la jambe.

Pendant plus d'un an, le malade ne présente aucune nouvelle tumeur. Le moignon d'amputation est, le 16 octobre 1937, recouvert d'une plaie atone, à bords nets, violacés. Le malade se plaint de douleurs à type de névrite du territoire du sciatique poplitée externe. On pratique une injection d'alcool au point d'émergence du nerf et ce traitement est poursuivi avec succès jusqu'au 13 novembre 1937. Puis l'état général s'affaiblit. Le malade se plaint d'insappétence, de toux persistante, sans expectoration, de vomissements, parfois.

Il est admis le 16 novembre dans le service du docteur Lamy. A ce moment, il présente un syndrome pulmonaire aigu : faciès cyanotique, dyspnée, angoisse. A l'auscultation, on note une sub-matité intéressant la base gauche et traduisant l'existence d'un mince épanchement pleural. Au-dessus de cet épanchement, on perçoit quelques râles bronchiques et quelques sous-crépitations. La tension au Vaquez est de 13-8. La température oscille entre 37°7 et 38°4. La ponction pleurale, effectuée le 26 novembre, retire 250 centimètres cubes d'un liquide hémorragique enfermant des cellules endothéliales et dépourvu de germes microbiens.

Dans les jours qui suivent, l'état général s'aggrave et la mort survient le 16 janvier 1938.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE. — A l'ouverture de la cage thoracique, on observe de nombreuses adhérences pleurales et parfois même une véritable symphyse des feuillets pleuraux gauches.

La zone moyenne du poumon gauche est intimement adhérente à la paroi thoracique, et, en tentant son décollement, le doigt pénètre dans une sorte de cavité de la grosseur du poing, creusée dans le poumon. Cette cavité est remplie par un magma semi-liquide, crémeux. La paroi de cette cavité est formée par une coque de couleur grisâtre et la sépare du parenchyme pulmonaire avoisinant, s'étendant jusqu'au médiastin.

Par ailleurs, il faut noter de petits noyaux blanchâtres plongés dans le lobe supérieur et s'énucléant facilement.

La base du poumon est, de même que celle du poumon opposé, le siège d'une splénisation marquée.

On prélève, en vue d'un examen histologique, un fragment de la paroi de la cavité et un fragment d'un nodule blanchâtre.

Examen histologique des pièces opératoires et nécropsiques. — *Premier examen :* Sarcome fibroblastique typique, avec ses trousseaux cellulaires denses. La vascularisation de la tumeur s'effectue soit par des vaisseaux normaux, soit par des lacunes sanguines. Les éléments tumoraux sont irréguliers dans leur forme. Les monstruosités nucléaires sont fréquentes et les amitoïses dominent les mitoses. La limite du processus tumoral n'est pas nette. Ça et là, quelques plages nécrotiques.

Deuxième examen : Sarcome fibroblastique présentant de nombreuses zones œdémateuses. Ça et là, quelques cellules adipeuses traduisant la tendance à l'envahissement par la tumeur des tissus environnants.

Troisième examen : Sarcome formé par des cellules complètement indifférenciées, polyédriques, étoilées, anastomosées les unes avec les autres. L'en-

semble rappelle la structure d'une culture cellulaire. Les zones hémorragiques et nécrotiques sont fréquentes.

Quatrième examen : Aspect identique au précédent.

Cinquième examen (nécropsie) : La structure de la paroi de la cavité pulmonaire est celle d'une coque fibreuse banale. Sa face interne est revêtue d'un enduit nécrotique dans lequel il est impossible de reconnaître un élément figuré.

Le fragment du nodule tumoral est formé par des plages cellulaires très altérées par la décomposition cadavérique. On reconnaît néanmoins qu'il s'agit de cellules indifférenciées, vaguement étoilées, parfois anastomosées les unes avec les autres. Les figures de monstruosité et les mitoses y sont fréquentes. Ces plages sont séparées les unes des autres par des travées fibreuses plus ou moins épaisses. Absence totale de parenchyme pulmonaire normal.

CONCLUSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — Sarcome fibroblastique du tiers inférieur du mollet gauche évoluant vers l'atypie et ayant déterminé d'importantes métastases au niveau du poumon gauche.

Nous pensons que cette observation est le prototype d'une évolution « chronique » d'un sarcome fibroblastique.

Il ne s'agit point ici d'une de ces tumeurs dont la nature clinique et même histologique est encore mal élucidée, tels les adénosarcomes, les tumeurs d'origine embryonnaire, dont la croissance et le mode d'envahissement demeurent encore obscurs. Il ne s'agit pas non plus d'un sarcome expérimental dont l'étude demeure passionnante, mais dont les caractères sont assez éloignés de ceux du sarcome de l'homme. Il s'agit d'un sarcome des plus classiques dont on connaît l'évolution généralement rapide, soit spontanée, soit à la suite d'une exérèse imparfaite.

On pourrait nous objecter l'absence de documents histologiques des tumeurs extirpées en 1911 et en 1916, et penser que ces tumeurs étaient de simples fibromes.

Si cette objection peut, *a priori*, être valable pour la tumeur de 1911, elle ne l'est plus pour la suivante, puisqu'il y a récurrence. D'autre part, si l'on s'en rapporte aux données statistiques, autant le sarcome sous-cutané est fréquent, autant le fibrome, tumeur bénigne, est exceptionnel.

D'autre part, au dire de la femme de notre malade, les chirurgiens avaient réservé leur pronostic, à la suite des deux premières interventions.

Enfin nous avons constaté nous-même une latence de quinze mois entre la dernière intervention et la révélation clinique des métastases pulmonaires.

Un tel type évolutif doit permettre de classer cette tumeur dans le cadre des sarcomes « lents », des cancers « chroniques », par opposition avec les cancers « aigus » de R. Huguenin.

Ce cas prouve une fois de plus notre ignorance dans les modalités évolutives des tumeurs malignes et en interdit toute classification pronostique définitive.

(Travail du Centre chirurgical de Saint-Germain-en-Laye
et du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté.)

Professeur R. LEROUX.)

UN CAS DE NÆVO-CARCINOME A ÉVOLUTION PROLONGÉE

par

J.-P. Lamare, P. Isidor et P. Waxin.

OBSERVATION CLINIQUE. — M^{me} Min..., âgée de cinquante-cinq ans, présente, en juin 1937, un ganglion inguinal gauche gros comme un œuf de poule. A ce moment, elle ne signale rien de particulier dans ses antécédents et l'on procède à l'extirpation du ganglion en vue d'un examen histologique.

Examen histologique. — La structure du ganglion prélevé ne correspond en aucun point des coupes examinées à celle d'un ganglion normal. Si la capsule est bien conservée, peut-être un peu épaissie, le parenchyme ganglionnaire est entièrement remplacé par des cordons de cellules généralement polyédriques par tassement réciproque, mais prenant parfois des aspects des plus variables. Ce sont tantôt des éléments vaguement fusiformes, tantôt plus ou moins globuleux. Leur cytoplasme est particulièrement chromophile. Les noyaux, très riches en chromatine, bien nucléolés, sont fréquemment en voie de mitose souvent anormale.

Ces cordons sont séparés les uns des autres par des tractus fibreux plus ou moins infiltrés par des éléments lymphoïdes.

En présence d'une semblable structure, on ne peut que suspecter un envahissement néoplasique du ganglion soit par un épithélioma complètement dédifférencié, soit par un nævo-carcinome.

Bien que la tentative de mise en évidence du pigment mélanique se soit révélée infructueuse, la dernière hypothèse est celle qui est retenue, en raison du polymorphisme particulièrement accentué des formations ganglionnaires.

Cette hypothèse va, d'ailleurs, être confirmée par les antécédents personnels de la malade qui rappelle qu'en 1930, ayant présenté des douleurs articulaires dans les genoux, elle a observé pour la première fois, sur la face interne de la cuisse gauche, une petite surélévation cutanée, un peu dure, grosse comme une lentille, mobile, de coloration rougeâtre.

Cette petite tumeur aurait augmenté de volume par la suite et aurait présenté, selon les dires de la malade, un suintement continu.

A ce moment serait apparu un chapelet de ganglions inguinaux à gauche. Le médecin consulté diagnostiqua d'une part une hydarthrose des genoux, et d'autre part conseilla l'extirpation des ganglions inguinaux.

La malade décide de temporiser et, de 1930 à 1934, tout semble rentrer dans l'ordre. Le nævus a même complètement disparu. En 1935, l'un des ganglions inguinaux augmente progressivement de volume et, en 1937, il atteint le volume d'un œuf de poule. A cette époque, une sorte de « couronne » rougeâtre apparaît à l'endroit où se trouvait le nævus.

La malade vient alors consulter le docteur Lamare qui enlève le ganglion, qui est examiné histologiquement.

Trois semaines après cette intervention, apparaît un œdème de la jambe gauche, œdème fugace. Puis la malade se plaint de fourmillements dans les orteils.

L'état général s'altère progressivement et la conduit à une asthénie complète.

Hospitalisation le 13 juillet 1937, dans le service du docteur Lamy, où l'on constate toute une série de troubles neurologiques que l'on peut résumer en

ataxie et troubles de la sensibilité des membres inférieurs. La tension artérielle est à 24-14 au Vaquez. La température oscille entre 37°2 et 38°4.

Les urines contiennent 0,15 % d'albumine, pas de glucose. Dans le sang, le rapport sérine/globuline est de 2.

La malade présente une augmentation croissante des œdèmes des membres inférieurs qui tendent à remonter vers la région pelvienne.

L'état général, qui s'était amélioré pendant un certain temps, décline rapidement et la malade meurt le 30 octobre 1937.

Vérification anatomique. — Il existe un œdème des membres inférieurs et de l'abdomen. Cet œdème est blanc et prend le godet.

La cavité abdominale est remplie par un liquide d'ascite jaune ambré, se coagulant par places.

La paroi postérieure de l'abdomen, de part et d'autre du rachis et du sacrum, est infiltrée par des masses de volume variable, fortement fixées, paraissant rétro-péritonéales. On trouve de semblables masses au niveau de l'arcade crurale et sur le parcours des iliaques primitives.

L'utérus présente quelques adhérences de nature inflammatoire avec les anses intestinales. Il n'offre aucune modification ni anomalie appréciable.

Sur l'insertion du mésentère, on observe de nombreuses granulations blanchâtres, disséminées. La rate est augmentée de volume. Elle présente une coloration lie-de-vin.

Le pancréas est un peu scléreux. Le foie présente un aspect normal. Les reins sont un peu augmentés de volume. Leur capsule est parsemée par de petites granulations blanchâtres que l'on retrouve, plongées dans le parenchyme de ces organes.

Les chaînes ganglionnaires lombo-aortiques et iliaques présentent dans leur ensemble une augmentation plus ou moins considérable de tous leurs éléments: ce sont des ganglions gros, durs, à surface irrégulière. A la section, la tranche est de coloration blanchâtre, homogène.

Examen histologique des pièces nécropsiques. — La structure des ganglions prélevés tant au niveau de la chaîne lombo-aortique que des chaînes crurales et iliaques, correspond point pour point à celle du ganglion extirpé chirurgicalement. Même structure, d'autre part, au niveau des métastases mésentériques et rénales.

En résumé, il s'agit d'un *nævo-carcinome achromique de la face interne de la cuisse gauche, ayant déterminé des métastases ganglionnaires et viscérales multiples.*

Cette observation nous a paru devoir vous être rapportée en prenant soin de souligner tout spécialement l'évolution particulièrement prolongée du processus tumoral. Sept ans se sont écoulés, en effet, entre l'apparition, non pas du *nævus*, mais bien de la première adénopathie inguinale. Dans sa thèse inspirée par MM. Roussy et Huguenin, Ngo Quoc Quyen estime que la durée maxima d'un *nævo-carcinome* est de cinq ans. On sait que la plupart des cas rapportés sont caractérisés par la marche quasi-foudroyante de ce type de tumeur.

Nous devons insister enfin sur la disparition de la lésion primitive du membre inférieur, alors que l'évolution métastatique se poursuivait. Ce point particulier, et qui n'est pas l'un des moins curieux du *nævo-carcinome*, a été signalé par Audry.

(Travail du Centre chirurgical de Saint-Germain-en-Laye
et du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté.
Professeur R. Leroux.)

DEUX CAS DE TUMEURS OVARIENNES DU TYPE BRENNER

par

P. Mocquot et J. Varangot.

Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier un cas de tumeur de l'ovaire répondant au type décrit par Brenner en 1907, sous le nom d'oophorome folliculaire. En poussant nos investigations dans la collection de la clinique gynécologique, nous avons pu retrouver une autre observation plus ancienne et qui avait été méconnue.

OBSERVATION I. — M^{me} S..., âgée de cinquante ans, entre le 11 mai 1936 à la clinique gynécologique de la Faculté. Ménopausée depuis trois ans, elle a eu sept enfants. Depuis le début de 1935, elle a vu son abdomen augmenter de volume et a ressenti des douleurs abdominales surtout marquées le soir.

L'examen montre, par la palpation abdominale, l'existence d'une tumeur volumineuse, irrégulière et peu mobile. Le toucher vaginal, combiné au palper, décele un noyau dur dans le cul-de-sac de Douglas. On croit sentir, en avant et à droite, la masse utérine repoussée par la tumeur. L'utérus paraît allongé.

On intervient (Professeur Mocquot) avec le diagnostic de tumeur ovarienne. Laparotomie médiane sous-ombilicale que l'on est obligé d'agrandir à cause du volume de la tumeur. Pas d'ascite. La tumeur, du volume d'une tête d'homme, refoule en avant et à droite l'utérus, qui est un peu augmenté de volume.

Les annexes droites sont normales. Extériorisation facile de la tumeur qui ne présente pas d'adhérences périphériques et que l'on enlève avec la trompe gauche. Guérison opératoire sans incidents. La tumeur extirpée présente le volume d'une tête d'homme. Elle est de couleur rose grisâtre, sa surface est lobulée et lisse. Son aspect extérieur est celui d'un fibrome ovarien. Sur la coupe, la parenchyme tumoral est fibreux et massif. Quelques cavités kystiques très petites se trouvent çà et là. Elles sont plus nombreuses et plus volumineuses sous la capsule conjonctive qui entoure la tumeur.

Histologiquement : tumeur de Brenner typique.

OBSERVATION II. — Les renseignements cliniques manquent. Nous n'avons pu retrouver que les coupes histologiques et le compte rendu opératoire.

M^{me} R..., cinquante-cinq ans, est entrée en juin 1929 à la clinique gynécologique de la Faculté. L'intervention montra un volumineux kyste de l'ovaire droit que l'on ponctionna. Ovariectomie. Guérison opératoire. La malade fut revue en bon état et sans métastases le 15 janvier 1930, le 7 juillet 1931 et le 3 novembre 1932.

Macroscopiquement, la pièce se présentait comme un kyste de l'ovaire contenant un noyau solide fibreux. L'examen histologique a porté sur ce noyau fibreux. Il avait la structure d'une tumeur de Brenner. Nous n'avons pas retrouvé de coupes de la paroi kystique.

Voici donc deux observations de plus à ajouter à la liste déjà longue des cas de tumeur de Brenner publiés. Nous en avons en effet retrouvé 105 cas dans la littérature.

Ces tumeurs ont été à l'origine de nombreuses erreurs de diagnostic et

nous voudrions en rappeler ici les principaux caractères anatomo-cliniques.

A l'examen macroscopique, les tumeurs de Brenner se présentent sous deux aspects très différents :

Tantôt il s'agit d'une tumeur isolée, ayant absolument l'aspect d'un fibrome. Le volume en est variable, parfois très petit, microscopique même, parfois considérable, remplissant tout l'abdomen.

Tantôt il s'agit d'un petit nodule d'aspect fibromateux implanté dans les parois d'un kyste mucoïde.

Histologiquement, sur une coupe examinée au faible grossissement, on trouve au milieu d'un stroma conjonctif, particulièrement dense des amas épithéliaux irréguliers, arrondis ou ramifiés, souvent creusés de cavités. Au fort grossissement, on voit que ces îlots épithéliaux sont formés d'un épithélium pavimenteux dont les cellules sont assez volumineuses, présentant une membrane cellulaire bien individualisée. Le cytoplasme est finement granuleux et prend mal les colorants. Les noyaux sont généralement ovulaires, contiennent plusieurs nucléoles et prennent souvent un aspect bilobé, en grain de café, suggérant l'existence d'un processus d'amirose. On ne trouve jamais de monstruosité nucléaires et jamais de caryocinèses.

A la périphérie des îlots épithéliaux, le stroma se condense en fibres concentriques qui entourent l'épithélium d'un manteau conjonctif épais.

Les îlots kystiques paraissent se former par dégénérescence hydropique d'une cellule, autour de laquelle les autres cellules se disposent en couronne et prennent un aspect cylindrique. Ces formations avaient été prises par Brenner pour des ovocytes, d'où le nom d'oophorome folliculaire qu'il avait donné à ces tumeurs. Cette appellation est fort mauvaise, car il n'y a là qu'une grossière analogie avec les ovules. Les ébauches de kystes peuvent augmenter de volume et se remplir d'une substance albuminoïde éosinophile. La couche cellulaire immédiatement adjacente à la cavité prend un aspect cylindrique et se remplit d'une substance mucicarminophile. Lorsque le noyau brennérien se trouve dans les parois d'un kyste mucoïde, on voit la continuité des îlots épithéliaux et des zones kystiques avec l'épithélium mucicarminophile du kyste.

Les tumeurs de Brenner ont, histologiquement, une unité d'aspect très frappante, et, pour peu que l'on soit familiarisé avec leurs images, leur diagnostic microscopique est des plus aisés.

Cliniquement, c'est surtout aux environs de la ménopause que l'on rencontre ces tumeurs. Leurs symptômes sont aussi peu caractéristiques que possible. Plus d'un tiers des cas publiés passèrent complètement inaperçus et furent une découverte d'intervention ou d'autopsie. Les troubles qu'elles déterminent sont essentiellement sous la dépendance de leur volume. Elles n'exercent aucune activité endocrinienne et doivent être ainsi complètement distinguées des tumeurs de la granulosa, avec lesquelles elles présentent quelques analogies architecturales, toutes superficielles d'ailleurs. Ces deux variétés néoplasiques ont été souvent réunies ensemble sous le mauvais nom de « folliculome ». Rien ne justifie cette conduite, ni la clinique, ni l'anatomie pathologique, ni l'endocrinologie.

Enfin, les tumeurs de Brenner ne récidivent pas et ne donnent jamais de métastases. Ce sont donc des tumeurs bénignes. Nous insisterons en terminant sur l'intérêt que présentent les tumeurs de Brenner. Leur diagnostic histologique est facile, par la constance et l'uniformité de leurs

aspects morphologiques, elles n'ont aucune activité fonctionnelle et leur évolution est toujours celui d'une tumeur bénigne.

Ces points sont d'une importance considérable, car ils permettent d'individualiser dans le groupe complexe des néoplasmes ovariens une variété tumorale dont le diagnostic et le pronostic histologiques sont toujours possibles. Le fait est, hélas ! trop singulier pour qu'il mérite qu'on le considère avec quelque attention.

ÉTUDE ANATOMIQUE DES BRANCHES EFFÉRENTES VISCÉRALES DE LA CHAÎNE SYMPATHIQUE SACRÉE

par

G. Laux et A. Courty.

Les descriptions anatomiques des branches efférentes de la chaîne sacrée sont actuellement très incomplètes, les auteurs les considèrent comme des filets nerveux très grêles et peu nombreux se terminant tous dans le plexus hypogastrique.

Cependant les théories actuelles, les faits opératoires et thérapeutiques permettent de penser que ces nerfs jouent un rôle des plus importants dans la motricité vésicale. Ginestie (1), dans sa thèse, pense, après analyse des faits, que la motricité du sphincter vésical est conduite par les branches efférentes de la chaîne sacrée.

Nous avons étudié sur de nombreuses préparations, d'une part l'origine de ces nerfs sur les ganglions sacrés, d'autre part leur terminaison exacte sur le splanchnique pelvien et sur le plexus ganglionné pelvi-périnéal. Du point de vue pratique, c'est la terminaison des branches efférentes sacrées que le chirurgien a intérêt à connaître.

Pour schématiser l'interprétation de nos résultats, nous admettons qu'il existe deux types principaux dans la distribution de ces branches efférentes : le type complet métamérique et le type incomplet à contingent nerveux uniquement inférieur.

1° *Type complet métamérique.* — Il est caractérisé par une disposition étagée des filets nerveux se détachant de chacun des ganglions sacrés, qui se terminent en des points bien individualisés depuis le plexus iliaque jusqu'au bord inférieur du plexus ganglionné pelvien.

Le premier ganglion sacré peut apparaître très souvent morcelé et présenter même un aspect de cordon gangliforme (Cruveilhier). Lorsqu'il est bien indépendant du dernier lombaire, on voit émerger de son bord interne un nerf légèrement ascendant, plaqué contre le disque intervertébral lombo-sacré qu'il coupe en diagonale. Ce nerf se termine dans le splanchnique pelvien à 4 centimètres du bord inférieur du plexus inter-

(1) GINESTIE : « L'innervation de la vessie. Systématisation, Déductions cliniques et chirurgicales. » (Thèse, Montpellier, 1937.)

iliaque (fig. 1). La branche efférente de S1 se fusionne dans certains cas avec le nerf provenant du dernier lombaire, ce dernier peut d'ailleurs rester indépendant et se terminer alors sur les bords du plexus interiliaque. Nous avons observé une variété tout à fait particulière dans la disposition symétrique des branches efférentes du dernier lombaire. Ces deux branches nerveuses s'anastomosaient en un petit plexus médian, situé entre les deux splanchniques pelviens et en avant du disque lombosacré. De ce réseau se détachaient de nombreux rameaux pour l'artère sacrée moyenne, et deux nerfs symétriques qui se fusionnaient avec le rameau de S1 correspondant pour atteindre le splanchnique pelvien.

De S2 naissent deux branches efférentes de longueur différente. Le nerf supérieur est court et horizontal. Il atteint, par un trajet antéro-postérieur, le splanchnique pelvien dans sa partie moyenne, c'est-à-dire à 5 ou 6 centimètres au-dessous du plexus interiliaque. Le nerf inférieur va se perdre, par un trajet très oblique, dans le bord postérieur du centre ganglionné pelvien au niveau de sa corne postéro-supérieure.

La chaîne sympathique sacrée diminue considérablement de volume au-dessous de S2, et, au niveau de S3, il est possible d'isoler un pédicule nerveux, de 4 à 5 centimètres de longueur, formé par deux ou trois filets parallèles qui se perdent sur le bord postérieur du centre ganglionné du pelvis.

Etant donnée la situation du dernier ganglion sacré sous le bord inférieur du plexus hypogastrique, ses branches efférentes auront un trajet oblique ascendant et seront placées sur la face interne de la lame des nerfs érecteurs. Elles contourneront le bord antérieur de cette lame avant d'atteindre la partie antérieure du plexus ganglionné. Le point d'émergence des derniers érecteurs se faisant au voisinage du trou sacré antérieur, ces nerfs contracteront, à ce niveau, des rapports immédiats avec les branches efférentes du dernier ganglion sacré.

Au-dessous de S4, on peut enfin individualiser quelques filets nerveux qui proviennent du cordon terminal de la chaîne et qui se terminent sur le bord inférieur du plexus hypogastrique.

2° Type incomplet à contingent nerveux uniquement inférieur. — Il n'existe aucune branche nerveuse provenant du dernier lombaire et de S1. Toutes les branches efférentes forment un contingent nerveux inférieur et se terminent sur le plexus ganglionné pelvi-périnéal de la façon suivante : sur la corne postéro-supérieure une branche de S2, sur le bord postérieur un nerf de S3, et enfin sur le bord inférieur deux ou trois filets provenant de S4. Ce type de disposition est donc caractérisé par l'absence de branches efférentes se terminant sur le nerf hypogastrique.

Les deux types que nous venons de décrire sont les plus fréquents, et il est à noter que la disposition des branches efférentes est exactement symétrique. Entre ces deux types on peut observer toutes les variations possibles, et particulièrement la présence de deux contingents nerveux supérieur et inférieur aboutissant l'un à la partie supérieure du nerf hypogastrique, l'autre au plexus lui-même. Dans ce cas, il n'existe pas de branche se terminant sur la partie moyenne du nerf hypogastrique.

De cette description, nous pouvons déduire que :

1° Les branches efférentes de la chaîne sacrée présentent suivant les sujets une disposition variable. Le contingent inférieur provenant de S3 et de S4 est le plus constant.

2° C'est entre S1 et S2 que l'on peut projeter d'avant en arrière le croisement du splanchnique pelvien et de la chaîne sacrée (fig. 2). Il en résulte que les efférents de S1 sont dirigés en dedans, ceux de S2 sont antéro-postérieurs et enfin ceux de S3 et de S4 se dirigent légèrement en dehors.

3° Du point de vue chirurgical, la résection complète et bilatérale des nerfs hypogastriques, suivant la technique de Richer (1), n'intéresse pas le

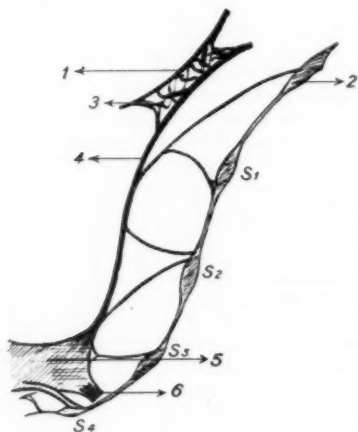


FIG. 1. — 1, splanchnique pelvien droit. — 2, dernier ganglion lombaire. — 3, plexus interiliaque. — 4, splanchnique pelvien gauche. — 5, plexus pelvi-périnéal. — 6, lame des nerfs érecteurs.

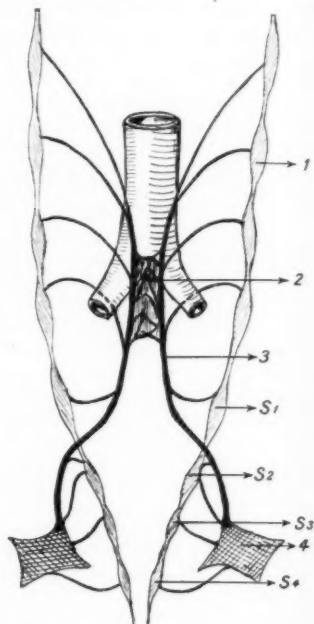


FIG. 2. — 1, chaîne lombaire. — 2, Plexus interiliaque. — 3, splanchnique pelvien gauche. — 4, plexus pelvi-périnéal.

contingent inférieur des branches efférentes de la chaîne sacrée. Pour atteindre ce contingent inférieur, émanant de S3 et de S4, il conviendrait, à notre avis, d'étendre la résection nerveuse vers les bords postérieur et inférieur du plexus hypogastrique.

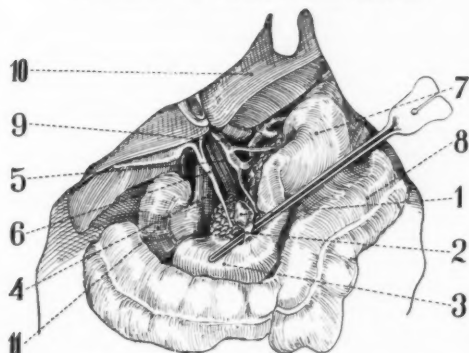
(Travail du Laboratoire d'Anatomie de Montpellier.)

(1) RICHER (V.): « La résection des nerfs érecteurs et des ganglions hypogastriques. » (*Journal de Chirurgie*, t. 45, 1935, p. 54.)

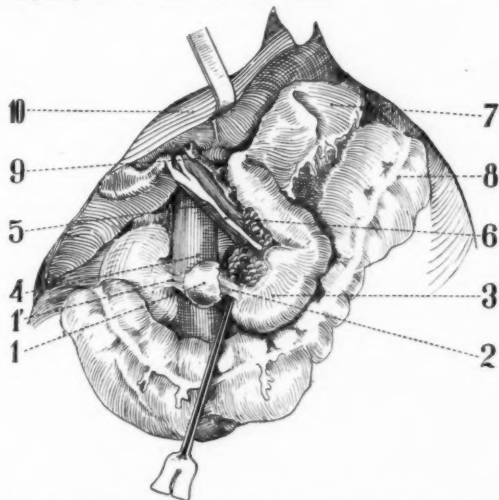
DISSECTION DE DEUX DIVERTICULES DUODÉNAUX

par

P. Huard et Nguyen-Xuan-Nguyen.

FIG. 1. — *Diverticule de la deuxième portion du duodénum.*

1, diverticule. 2, son collet. 3, troisième portion du duodénum. 4, veine cave inférieure. 5, veine porte. 6, cholédoque. 7, estomac. 8, côlon transverse. 9, artère hépatique. 10, foie. 11, rein droit.

FIG. 2. — *Diverticule de la troisième portion du duodénum.*

1, poche diverticulaire. 1', tractus réunissant le pôle externe du diverticule au fascia pré-rénal. 2, collet du diverticule. 3, troisième portion du duodénum. 4, veine cave inférieure. 5, veine porte. 6, cholédoque. 7, estomac. 8, côlon transverse. 9, artère hépatique. 10, estomac.

Les diverticules gastro-intestinaux ne sont pas très rares chez les Annamites. Nous avons déjà publié ici même un cas de diverticule gastrique; et Sambuc a observé en Cochinchine un cas de diverticule du grêle et quelques cas de diverticules cœcaux. Nous apportons ici deux cas de diverticules duodénaux. Dans le premier, il s'agit d'un diverticule complet de la seconde portion du duodénum. Il était plus ou moins inclus dans le tissu pancréatique. Dans le second, il s'agissait d'un diverticule de la troisième portion. Il possédait un pédicule vasculaire artériel venu du système des artères pancréatico-duodénales. Par son extrémité libre, il était uni par un tractus fibreux au fascia prérénal droit. Le peu de documents anatomiques connus concernant ces formations diverticulaires nous ont incité à présenter les dessins de nos deux dissections.

**ULCÈRE PYLORO-DUODÉNAL PERFORÉ, OPÉRÉ ET GUÉRI.
HÉMATÉMÈSES POST-OPÉRATOIRES DUES A UNE FISSURATION
AORTICO-ŒSOPHAGIENNE, D'ORIGINE NÉOPLASIQUE.**

par

P. Huard et Vu-Thanh.

OBSERVATION. — M. Th..., quarante-deux ans, vieux fumeur d'opium, est admis d'urgence à l'hôpital de Lanessan pour « péritonite évoluant depuis douze heures environ ». Cette péritonite est consécutive à une perforation d'ulcère pylorique diagnostiqué et traité médicalement depuis deux ans. Le malade aurait présenté une douleur en coup de poignard douze heures auparavant. Il s'agit d'un ventre de bois avec tous les signes de péritonite aiguë en évolution.

Intervention d'urgence sous Numal-Kéléne le 10 avril 1937. Incision paramédiane droite. Péritonite diffuse à liquide louche. Perforation pyloro-duodénale. Suture à plusieurs plans très épais de la perforation. Epiplooplastie complémentaire. La vidange de l'estomac énorme et distendu est assurée par une gastro-entérostomie pré-colique et rétro-gastrique. Assèchement électrique du ventre sans drainage.

Les suites opératoires sont normales. La cicatrisation est obtenue par première intention.

Après un contrôle radiologique du fonctionnement de la bouche de gastro-entérostomie, le malade sort de l'hôpital dans un état de santé assez satisfaisant.

Il revient le 10 juin 1937 pour dysphagie douloureuse et hématemèses. On pense immédiatement à une manifestation ulcéreuse. Mais ni la clinique, ni la radiologie ne la confirment. En effet, il existe une gêne manifeste de la déglutition. Le malade présente des crises de spasmes intermittents de l'œsophage durant lesquelles aucun aliment ne passe. Les crises s'accompagnent d'angoisse et de douleur rétro-sternale, douleur comparable à une boule qui se déplace le long de l'œsophage. La salivation est exagérée et oblige le malade à avaler et à cracher constamment.

La crise se termine ordinairement par un vomissement formé par un mélange de salive et d'aliments retenus.

L'état général du malade est fortement touché par la sous-alimentation due au spasme œsophagien.

Les hématomés se réduisent à de petits vomissements de sang, probablement d'origine œsophagienne. La tension artérielle est de 10×9 . De nombreux examens de laboratoire montrent un état normal du sang et des humeurs.

La radiographie montre un segment d'œsophage rétréci de 5 centimètres environ, surmonté d'un autre segment fortement dilaté. Image radiologique en faveur d'une tumeur de l'œsophage situé au niveau de la crosse aortique (docteur Robert).

L'endoscopie faite par le spécialiste a conclu à une ectasie de l'aorte comprimant un œsophage, suspect de malignité (docteur Galland).

Cette œsophagoscopie, très prudemment conduite, est bien supportée. Elle est suivie d'un arrêt momentané des hématomés, mais d'un spasme œsophagien considérable. Sous l'influence d'un traitement intensif à l'atropine, il cède momentanément, mais devient permanent, après une nouvelle tentative de cathé-

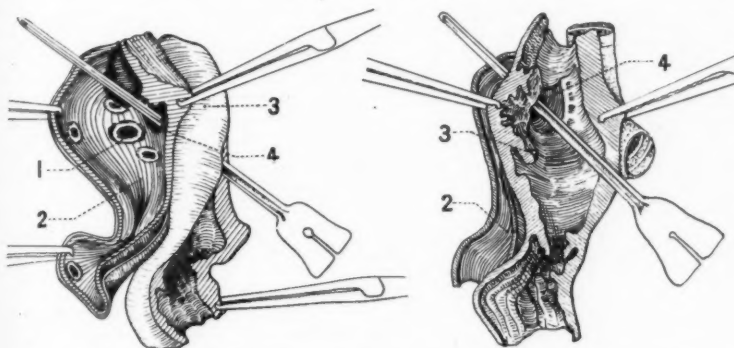


FIG. 1. — A gauche : Bloc viscéral du médiastin après ouverture médiane postérieure de l'aorte. A droite : Même bloc après ouverture de l'œsophage. 1, orifice du tronc artériel brachio-céphalique; 2, cavité aortique; 3, œsophage; 4, sonde passant par la fistule œsophago-aortique.

térisme. On doit recourir à une gastrostomie pour alimenter le malade (1^{er} juillet). Cette fistulisation faite sous anesthésie locale par le procédé de Gernez, est fort bien supportée. Mais le malade, déjà arrivé au stade de cachexie, n'en tire aucun bénéfice. Il s'amaigrit et perd ses forces progressivement. De plus, malgré la mise au repos total de l'œsophage, une hématomèse grave et importante survient le 8 juillet. Elle se répète plusieurs fois dans la journée du 8 et la matinée du 9; au soir, une transfusion sanguine de 250 centimètres cubes est suivie d'un arrêt immédiat des hémorragies et d'une amélioration de l'état général.

Le 15 juillet, hémorragie insignifiante suivie de mort subite.

La famille n'a pas permis l'autopsie complète, mais seulement un prélèvement de l'œsophage et de l'aorte nettement ectasiée. L'œsophage, très épaissi, était soudé à l'aorte et communiquait avec elle par une fistule.

L'autopsie du malade a été trop incomplète pour que nous nous étendions sur la partie anatomo-pathologique de cette observation. Bien des

points en sont, d'ailleurs, sujets à discussion, sauf l'existence d'une lésion œsophagienne de nature maligne.

De telles lésions sont très rares. Dalous et Fabre, en 1933, en ont rapporté quelques observations; récemment, Claudie et André Fayein, en 1936, ont signalé un nouveau cas en insistant sur la rareté de tels faits. Pour les expliquer, ces auteurs ont attiré l'attention sur le rôle primordial des lésions inflammatoires associées, qui semblent être le principal facteur de la gravité toute spéciale du cancer de l'œsophage.

Il s'agit, en somme, d'une fissuration de l'aorte associée à l'évolution d'une tumeur de l'œsophage. Malheureusement, à la suite d'une erreur d'envoi, la détermination histologique de la tumeur n'a pu être donnée avec précision. Toutefois, le docteur Joyeux, qui a pu examiner un fragment de la pièce, fixée dans de mauvaises conditions, a conclu formellement à sa nature maligne, sans pouvoir donner malheureusement de précisions sur la variété de tumeur maligne en cause. Notre observation est encore remarquable par la complexité des faits, par l'intrication d'une pareille lésion avec un ancien ulcère duodénal perforé. Et, nous n'avons pu ou su trouver d'autres exemples d'une semblable association. Cliniquement, nous avons d'abord cru à une récurrence de l'ulcère. Nous avons été vite détrompés par les résultats de la radiologie, de l'endoscopie et de la clinique qui, sans donner le diagnostic absolument précis, étaient en faveur d'une lésion maligne aortico-œsophagienne, sur le traitement purement palliatif de laquelle nous ne nous arrêterons pas. Mais nous étions loin de penser à une fissuration aortique, d'autant qu'il y avait eu coïncidence entre la transfusion sanguine et l'arrêt des hémorragies. Le malade n'avait aucun signe clinique ou biologique de syphilis.

LES ARCS AXILLAIRES CHEZ LES ANNAMITES

par

P. Huard et Hach.

L'étude des aponévroses de l'aisselle, disait notre maître J.-J. Florence, évoque trois noms : Gerdy, qui a décrit l'aisselle complètement fermée en bas avec un ligament suspenseur; Langer, qui a mentionné deux arcs qui limitent à la base, une aisselle ouverte; Poirier, qui a introduit un troisième type d'aisselle largement ouverte sans la moindre trace d'arc.

Ces auteurs n'ont disséqué que des Européens. Plus tard, les recherches de Florence et de Wagenseil ont fait connaître les dispositions rencontrées chez les Chinois. Nous y ajoutons nos propres recherches sur d'autres mongoloïdes, les Tonkinois de la région de Hanoï.

Des deux arcs de Langer, c'est l'achselbogen ou « arc axillaire » qui nous intéresse ici. En effet, s'il est souvent fibreux, il peut se présenter sous la forme d'un muscle aberrant allant du grand dorsal au pectoral, en enjambant le paquet vasculo-nerveux axillaire. Or, la dissection de nombreux creux axillaires a permis à certains auteurs (Florence, Wagen-

seil) de constater qu'il existe en dehors de l'arc axillaire classique d'autres muscles aberrants, assez variables dans leurs insertions, leur forme et leur taille. On peut les grouper tous sous le nom consacré par l'usage de muscles axillaires de Langer, sans pour cela leur assigner une origine commune et en faisant abstraction, pour le moment, de toute préoccupation doctrinale.

Nous voulons apporter maintenant le résultat des dissections d'une centaine de cadavres annamites.

Comme Florence, nous avons vu des muscles de Langer de toutes les tailles variant depuis 3 centimètres de largeur jusqu'à quelques millimètres. Les tendons peuvent être forts, arrondis ou aplatis ou bien fili-formes. Dans tous les cas, ils sont nettement individualisés, nacrés même, quand ils existent. Car le muscle peut s'insérer par des fibres musculaires.

A. INSERTIONS (fig. 1). — Les insertions sont variables d'un muscle à

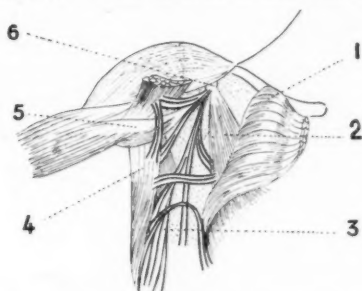


FIG. 1. — Schéma d'ensemble des principales insertions des muscles axillaires de Langer chez les Annamites du Tonkin.

1, grand pectoral. 2, petit pectoral. 3, muscle de Langer. 4, grand dorsal.
5, groupe coraco-biceps. 6, coracoïde.

l'autre. Néanmoins, certaines d'entre elles sont plus fréquentes que les autres et on peut schématiquement les distinguer en :

1° *Insertions supérieures ou coracoidiennes* : Elles se font à la coracoïde ou autour de cette apophyse par un tendon le plus souvent arrondi, quelquefois très grêle, dans un même plan, ou sur le plan du petit pectoral.

2° *Insertions internes ou thoraciques* : Elles se font sur le gril costal ou sur les muscles s'insérant sur la face antéro-externe du thorax, c'est-à-dire le petit pectoral, le grand pectoral et le grand dorsal. Le tendon est le plus souvent aplati. Quelquefois l'insertion se fait par des fibres musculaires qui peuvent être séparées ou non du muscle sous-jacent par du tissu cellulaire lâche. L'insertion sur le bord antérieur du grand dorsal est souvent intimement confondue avec ce muscle expliquant le nom de *faisceau aberrant du grand dorsal* que donnent certains auteurs à cette variété de muscle de Langer.

3° *Insertions externes ou humérales* : Elles se font sur l'humérus par l'intermédiaire des muscles qui se fixent à cet os, c'est-à-dire le tendon du grand pectoral, le tendon du grand dorsal et le coraco-biceps.

Ces trois groupes d'insertions peuvent se voir simultanément, un groupe peut manquer. Quand ce sont les insertions supérieures qui manquent, on a la disposition classique de l'arc de Langer.

Voici un tableau d'ensemble des insertions des muscles axillaires chez les Annamites :

Numéro d'ordre	Sexe	Age	Insertions supérieures	Insertions internes				Insertions externes		
			Coracoïdes	Petit pectoral	Grand dorsal	Grand pectoral	Côtes	Grand pectoral	Grand dorsal	Coraco-biceps
1.....	H.	35		+						
2.....	H.	28	+				+		+	
3.....	F.	25	+		+			+		
4.....	H.	20	+		+			+		
5.....	F.	25			+			+		
6.....	H.	40			+			+		+
7.....	F.	18	+	+					++	
8.....	H.	32			+			+		
9.....	H.	33			+			+		+
10.....	H.	60			+++			+		+++
11.....	H.	60			+	+				
12.....	H.	33			+			+		+

Nota. — Chaque croix (—) représente une insertion

Bien entendu, entre deux groupes d'insertions, on peut trouver tous les intermédiaires. Telle insertion sur le coraco-biceps (groupe externe) peut se rapprocher de la coracoïde pour devenir supérieure. Il en est de même des insertions sur le grand dorsal qui peuvent appartenir au groupe interne ou au groupe externe suivant leur place sur le corps ou sur le tendon du muscle. D'autre part, plusieurs tendons peuvent se voir dans un même groupe.

En examinant le tableau précédent plusieurs faits sont à noter :

1° Quand il y a une insertion supérieure, elle est coracoïdienne ou péri-coracoïdienne. La coracoïde est donc un repère important pour les muscles de Langer.

2° Dans le groupe interne, l'insertion sur le grand dorsal prédomine.

3° Dans le groupe externe, l'insertion sur le tendon du grand pectoral prédomine.

Il est remarquable que presque tous les muscles de Langer de notre série ont une insertion sur le grand dorsal, cette insertion pouvant se fixer soit sur le tendon, soit sur le bord antérieur du muscle là où le grand dorsal s'applique sur le gril costal.

D'ailleurs, Florence a également observé la prédominance de cette insertion sur le grand dorsal. Aussi certains auteurs considèrent les arcs de Langer comme les faisceaux aberrants du premier muscle.

B. INNERVATION. IRRIGATION. — La dissection des artères et des nerfs des arcs axillaires est chose délicate. On n'y arrive pas toujours, la ténuité de ces éléments ne permet leur isolement que dans les cas où l'on est prévenu d'avance sur leur siège et leur direction. Or, ces muscles sont eux-mêmes très variables. Dans les cas que nous observons, le nerf peut venir soit de l'anse des pectoraux, soit du nerf du grand ou du petit pectoral. L'irrigation se fait par l'artère la plus proche. Elle vient soit de la branche thoracique de la scapulaire inférieure (fig. 2), soit de la mammaire externe.

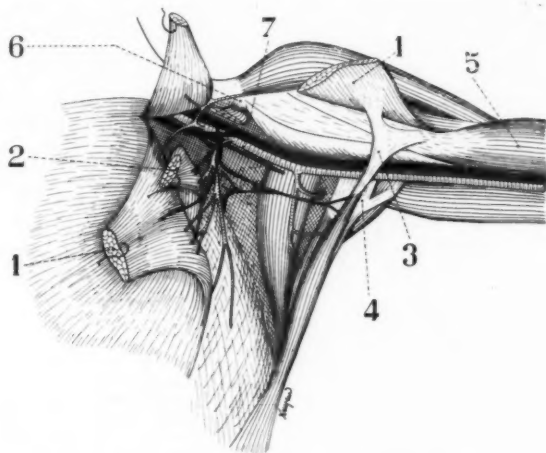


FIG. 2. — Cas n° 5. Femme : vingt-cinq ans.
Innervation et irrigation du muscle de Langer.

Le muscle part du grand dorsal bord antérieur, pour finir se fixer sur le grand pectoral et sur le tendon du biceps. Son nerf vient de celui du grand pectoral. L'artère vient de la scapulaire inférieure.

1, grand pectoral. 2, petit pectoral. 3, muscle de Langer. 4, grand dorsal. 5, groupe coraco-biceps. 6, coracoïde. 7, paquet vasculo-nerveux axillaire.

C. QUELQUES DISPOSITIONS INTÉRESSANTES. — Quelques dispositions rares d'arcs axillaires que nous avons observés méritent d'être décrites :

1° Les fibres musculaires se disposent transversalement du petit pectoral au grand dorsal. Le muscle continue l'aponévrose clavi-coraco-axillaire et borde cette aponévrose à la base de l'aisselle (n° 1 du tableau reproduit ci-dessus).

2° Sur l'aisselle droite d'un vieillard de soixante ans, nous avons trouvé deux muscles. L'un a la disposition classique, grand pectoral, grand dorsal. L'arc est tendu sur le paquet vasculo-nerveux. L'autre est digastrique. Le ventre externe grêle part du grand dorsal, se jette sur un petit tendon courbe à concavité inférieure. Le ventre interne se continue sur

le bord externe du grand pectoral et se confond avec ce dernier muscle au niveau du gril costal (n° 11 du tableau).

Ce cas nous paraît intéressant parce qu'on y trouve :

a) deux muscles de Langer distincts;

b) une insertion sur le grand pectoral, qui nous paraît assez rare pour une insertion du groupe interne.

3° Il s'agit d'un large pannicule musculaire continuant en avant le bord antérieur du grand dorsal et se terminant par trois tendons disposés sur deux plans. Ces tendons grêles se fixent sur l'aponévrose du coraco-brachial.

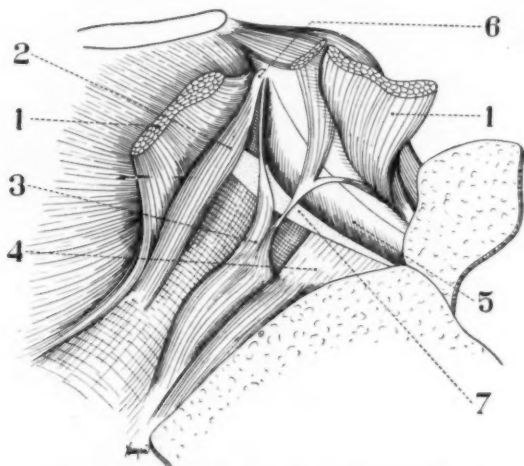


FIG. 3. — Cas n° 12. Homme : trente-trois ans.

Large muscle de Langer s'insérant sur le bord antérieur du grand dorsal, sur la coracoïde, sur le tendon du grand pectoral (deux insertions) et sur la capsule scapulo-humérale, sous le deltoïde.

1, grand pectoral. 2, petit pectoral. 3, muscle de Langer. 4, grand dorsal. 5, groupe coraco-biceps. 6, coracoïde. 7, paquet vasculo-nerveux axillaire.

Dans ce cas, il semble qu'une partie des fibres du grand dorsal se continuent par le tendon normal sur la gouttière bicipitale, tandis qu'une autre partie des fibres absolument parallèles aux premières et les continuant en avant, s'écartent de plus en plus du tendon normal pour se fixer par plusieurs tendons au coraco-brachial (n° 10 du tableau).

4° Dans ce dernier cas, la disposition générale ressemble au cas précédent. Deux tendons se détachent du pannicule musculaire. L'un se dirige vers la coracoïde; l'autre, avant de se fixer au tendon du grand pectoral, donne une mince lame aponévrotique nacrée qui va finir sous le deltoïde, sur la capsule scapulo-humérale (n° 12 du tableau).

Chacun de ces cas mérite une interprétation spéciale et tous les auteurs

sont loin d'être d'accord sur la signification des muscles de Langer. La thèse du pannicule charnu des anciens auteurs soutenue avec conviction par Florence, ne paraît pas être celle de Wagenseil. Nous nous bornons actuellement à montrer les faits, nous réservant pour plus tard la discussion des théories concernant la genèse de ces muscles aberrants.

La fréquence des arcs axillaires semble relativement grande chez les Annamites. Sur un total de 80 cadavres en l'espace de deux ans, nous avons trouvé 12 cas, dont 5 bilatéraux. Deux de ces cas à muscle de Langer bilatéral présentaient, en outre, un présternal.

CONCLUSIONS. — 1° Les arcs axillaires musculaires se trouvent dans 15 % des cas chez les Annamites. Rappelons que le pourcentage de Florence est de 70 % chez les Chinois. Loth admet, pour l'Européen, 3,9 %.

2° Les insertions sont variables. Elles se font surtout sur le grand dorsal (91 %), sur le grand pectoral (58 %), sur la coracoïde (41 %), sur le coraco-biceps (32 %), accessoirement sur le gril costal et le petit pectoral.

3° L'innervation se fait par l'anse des pectoraux, le nerf du grand ou du petit pectoral, ce qui confirme bien les travaux antérieurs de Phillips et de Wilson.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie de l'Ecole de Médecine, Hanoï.)

BIBLIOGRAPHIE

FLORENCE (J.) : « Note sur l'anatomie du *Semnopithecus Hanuma*. » (*Bibliographie anatomique*, t. XX, 1910.)

FLORENCE (J.) : « Note au sujet d'un muscle anormal de la paroi antérieure du creux de l'aisselle. » (*Montpellier médical*, 1923.)

FLORENCE (J.) : « Au sujet de trois pannicules charnus chez les Européens. » (*Arch. d'Anat. et de Physiol.*, mai 1923.)

FLORENCE (J.) : « Le pannicule charnu dans la série des vertébrés. » (*Titres et Travaux*, Marseille, 1923.)

FLORENCE (J.) : « Contribution à l'étude des aponévroses du creux axillaire chez l'homme. » (*Arch. d'Anat., d'Histol. et d'Embryol.*, vol. VII, 1923.)

GRUSCHKA : « Ueber einen Fall von Zusammengesetzten Achselbogen beim Menschen. » (*Morphol. Jahrbuch*, 1911.)

JOUSSEAUME : « Sur la signification de l'arc axillaire. » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. XI, n° 3, mars 1934.)

LINDBERG-QUITANILHE : « Arco axilar muscular. » (*Rev. de Méd., S. Paulo*, vol. V, n° 28, 1923-24.)

LO CASCIO : « Contributo alla morfologia dell'arco ascellare di Langer. » (*Rich. Labor. di Anat. norm. Univers. di Roma*, 1913-14.)

MENIER : « L'accessoire du grand dorsal chez l'ouistiti. » (*C. R. Soc. de Biol.*, Paris, 1913.)

MONTEIRO : « Um caso de arco axilar muscular. » (*Arq. de Anat. et Anthropol.*, 1921.)

PHILLIPS : « Innervation of an axillary arch muscle. » (*Anat. Rec.*, 1913.)

PICHLER (K.) : « Ueber den Langer'schen Achselbogenmuskel. » (*Anat. Anz.*, vol. XLIX, 1916-17.)

PICHLER (K.) : « Achselbogen u. m. chondro epitrochlearis bei demselben Träger. » (*Anat. anz.*, 1916.)

PIRES DE LIMA : « Sur la fréquence de quelques anomalies musculaires chez les Portugais. » (*C. R. Soc. de Biol.*, 1923.)

PITZORNO : « Contrib. alla morfologia dell'arco ascellare muscolare di Langer. » (*Arch. Ital. Anat.*, 1911.)

- RUGE (G.) : « Der Hautrumpfmuskel d. Säugetiere : die M. Sternalis u. d. Achselbogen d. Menschen. » (*Morph. Jahrb.*, vol. XXX, 1905.)
- RUGE (G.) : « Ein Rest d. Hautrumpfmuskels in d. Achselgegend. d. Menschen Archselbogen. » (*Morph. Jahrb.*, vol. XLI, H. 4, 1910.)
- RUGE (G.) : « Abnorme muskeln der Akselgubenwandungen des Menschen. » (*Gegenbaur's morph. Jahrb.*, 1913.)
- RUGE (G.) : « Zur Frage der Nervenversorgung des Achselbogen muskels. » (*Morphol. Jahrb.*, 1916.)
- SICHER-HARRY : « Zur Morphol. des Achselbogen beim Menschen. » (*Morph. Jahrb.*, 1911.)
- VALLOIS (H.) : « La signification des variations musculaires dans les races humaines. » (*Revue anthropologique*, 1925.)
- VILHENA : « Algumas variedades do arco axillar muscular. » (*Arq. de Anat. e. Anthr.*, 1912-1914.)
- VILHENA : « Arcos axilares musculares. » (*Arq. de Anat. e. Anthr.*, 1921.)
- WAGENSEIL (F.) : « Untersuchungen über die Muskulatur der Chinesen. » (*Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie*, t. XXXVI, 1936.)
- WILSON : « The innervation of the achselbogen muscle. » (*Journ. of Anat. and Physiol.*, 1913.)

RÉPARATION SPONTANÉE DU CANAL CHOLÉDOQUE SECTIONNÉ

par

Joaquim Bastes.

Les blessures du canal cholédoque peuvent se réparer spontanément. La clinique nous offre de multiples démonstrations de néoformation, d'une part du cholédoque blessé au cours d'une opération sur les voies biliaires, quand on a utilisé un appareil de prothèse pour orienter la réparation tissulaire. La réorganisation spontanée est plus exceptionnelle, mais on voit, comme dans un cas de Bérard, Henry et Dargent, une fistule biliaire par blessure du cholédoque se refermer sans réintervention.

Les opérations expérimentales sur le canal cholédoque sont, aujourd'hui, d'une très grande valeur dans l'étude pathogénique des ulcères gastro-duodénaux et de la maladie osseuse des fistules biliaires. Loewy, qui a créé une technique opératoire pour dériver la bile en dehors de l'intestin, en anastomosant la voie biliaire principale à l'uretère droit avec un tube en verre et caoutchouc, dit que, quand on fait seulement la ligature du canal après introduction du petit tube, on constate sa réparation spontanée, mais, si on sectionne le cholédoque dans sa totalité ou si on pratique une petite exérèse, la néoformation ne se produit jamais.

J'ai réalisé quelques expériences pour étudier la maladie biliaire, et, en utilisant la technique de Loewy, j'ai observé un cas unique de réparation complète du canal cholédoque sectionné.

Le chien n° 472, après une anastomose du cholédoque à l'uretère avec résection, entre ligatures, de 1 centimètre du canal cholédoque, présente, peu de temps après, la symptomatologie dépendante de la carence biliaire. Mais, quelques mois plus tard, on constate la rétrocession des symptômes et on voit la nutrition se faire normalement. L'analyse des

fèces qui, pendant longtemps, nous a montré une absence totale des pigments biliaires, révèle, six mois après l'opération, la présence de la bile. Et l'étude des variations sanguines, en espèce la phosphatase plasmatique, permet d'affirmer que la bile, disparue de l'intestin pendant plusieurs mois, participe, de nouveau, à la digestion intestinale.

L'animal est mort 424 jours après la dérivation biliaire, en conséquence d'une broncho-pneumonie, et son autopsie nous a donné l'explication de l'anomalie d'évolution de la maladie biliaire. En fait, le tube d'anastomose avait été expulsé du cholédoque et il était descendu dans l'intérieur de l'uretère jusqu'à la vessie. Dans le carrefour infra-hépatique existent de fortes adhérences péritonéales qu'il faut dissocier pour observer la région vésiculo-canaliculaire. Le canal cholédoque dilaté montre, après la dissection, la réparation spontanée de la perte de substance faite chirurgicalement. Presque normal, il présente seulement dans la région néoformée une stricture partielle. Perméabilité parfaite dans toute la lumière du canal, la bile passant par le duodénum par simple expression de la vésicule.

En conclusion : dans ce cas, la réparation spontanée de la blessure du canal cholédoque, avec néoformation tissulaire, a été observée malgré la section complète avec résection de 1 centimètre du conduit.

(Travail du Laboratoire de Chirurgie expérimentale de la Faculté de Médecine de Porto, subventionné par l'« Instituto para a Alta Cultura ».)

SUR L'INJECTION DES CAPILLAIRES CARDIAQUES PAR LE SINUS CORONARIEN

par

Melo Adrião (Porto).

La valeur de la connaissance des variations morphologiques du réseau artériolo-capillaire, et de leur influence sur la circulation, soit par



FIG. 1. — Réparation spontanée de canal cholédoque sectionné.

l'action de substances produites par les tissus ou obtenues par des procédés chimiques, soit par l'intervention du système nerveux, a été mise en évidence par les investigateurs.

Sur les tissus que l'on peut observer *in vivo*, Dale et ses collaborateurs (1) ont démontré la valeur de l'étude de la circulation capillaire.

Toutefois, lorsqu'il s'agit de muscles, en particulier du muscle cardiaque, on ne dispose que des méthodes indirectes d'évaluation de la circulation coronaire, telles que la détermination du débit coronaire, et

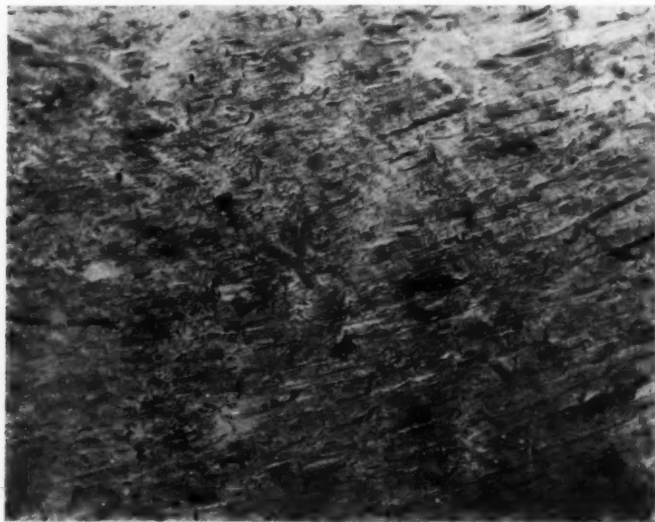


FIG. 1. — Oreillette droite. Section longitudinale.

de procédés concernant l'examen des capillaires *post mortem*, c'est-à-dire en coupes histologiques.

Pour observer, cependant, la modification de la lumière des vaisseaux capillaires, ainsi que de leur nombre, l'injection préalable du réseau capillaire devient un moyen d'investigation précieux.

En effet, Wearn (2) a réussi, par des injections de substances colorées, à démontrer l'extension et la capacité du système capillaire du muscle cardiaque, lesquelles atteignent des proportions remarquables. Selon Wearn, le nombre de capillaires cardiaques ventriculaires dépasse 5.500 par millimètre carré.

Toutefois, l'injection du réseau capillaire est d'une technique délicate. L'animal est sacrifié. Après l'introduction d'une canule dans l'aorte,

(1) DALE (H.) et LAIDLAW (P.) : *Journal of Physiol.*, 1918-19, p. 355.

(2) WEARN (J.-T.) : *The Journal of Experim. Medic.*, 1928, p. 273.

la perfusion du cœur est réalisée par un liquide nutritif (Lecke-Rosenheim); lorsque les contractions du muscle deviennent régulières et énergiques, il faut substituer le liquide de perfusion par la solution colorante, telle que la suspension d'encre de Chine; aussitôt que la pièce présente une coloration foncée et uniforme, on doit arrêter les pulsations cardiaques par l'injection d'une solution de formol, pour que les contractions du cœur ne puissent « *milk out* » le contenu des capillaires.

La perfusion du cœur et sa reviviscence ne sont pas faciles à réussir,

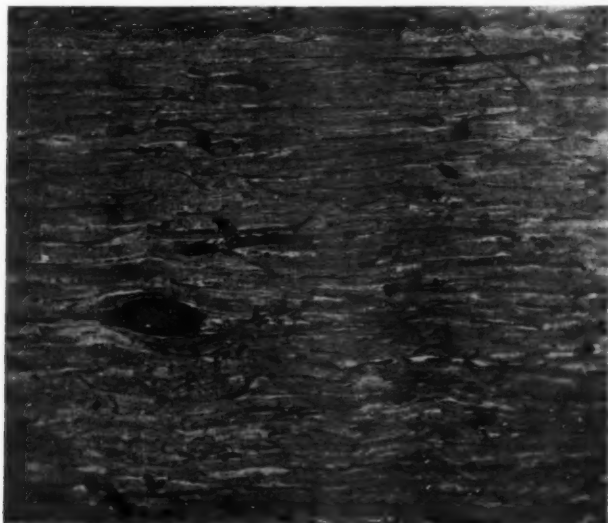


FIG. 2. — Ventricule gauche. Section longitudinale.

et d'ailleurs elles exigent l'emploi d'appareillage plus ou moins compliqué.

On peut obtenir par un procédé plus simple le remplissage du système capillaire; ceci est démontré par les microphotographies qui accompagnent la présente note.

Après l'établissement de la respiration artificielle, sur des animaux préalablement anesthésiés par la morphine-somnifène, on ouvre la cavité thoracique par section médiane du sternum. Le péricarde ouvert, on passe des fils sur les veines caves postérieure et antérieure, au-dessous de la terminaison de l'azygos, ainsi que sur les artères aorte et pulmonaire, à travers le sinus transverse de Theil.

On introduit une aiguille de gros calibre (on peut employer un trocart de l'aspirateur de Pétaïn) dans l'oreillette droite en traversant l'auricule correspondant. L'aiguille est en communication, par un tube en caout-

chouc, avec un flacon contenant le liquide d'injection (gélatine colorée par le bleu de Berlin) maintenu en bain-marie à une température constante de 38°.

On serre les fils placés sur les troncs veineux du système cave et on laisse couler en même temps le liquide d'injection; lorsque la masse d'injection commence à remplir les vaisseaux du poumon, on complète la ligature des troncs artériels de la base. Le cœur se contracte énergiquement jusqu'à ce que les cavités auriculaires et ventriculaires soient remplies de liquide. Le cœur distendu présente alors de la fibrillation et s'arrête finalement en diastole.



FIG. 3. — *Muscle papillaire du ventricule gauche. Section transversale.*

Le système capillaire est injecté ainsi par la voie auriculaire, sinus coronarien et veines cardiaques et de Thébésius; l'introduction du liquide coloré est donc réalisée à contre-courant.

La masse d'injection va être poussée, à travers le système vasculaire coronarien, du cœur droit vers le cœur gauche. La ligature de l'artère pulmonaire, seulement après le passage d'une certaine quantité de liquide coloré vers le système vasculaire du poumon, rend inutile la ligature des veines pulmonaires; la circulation pulmonaire étant close, le liquide circule seulement dans le système coronarien et ne peut que le remplir; la rupture des vaisseaux et la conséquente extravasation de liquide d'injection, n'est pas à craindre vu que la pression de l'injection est déterminée par l'énergie même de la systole cardiaque.

L'action vaso-dilatatrice des sections des nerfs cardiaques et de l'ablation des ganglions étoilés sur les capillaires du cœur a été démontrée récemment au moyen de coupes histologiques (1).

Un problème se pose : d'établir si la dilatation capillaire est accompagnée de la mise en action de vaisseaux accessoires, c'est-à-dire de la dilatation des capillaires de réserve.

On peut croire que la détermination du nombre de capillaires, après les interventions nerveuses, sur les préparations histologiques de muscle cardiaque injecté, puisse répondre à la question posée.

(Travail du Laboratoire de Chirurgie expérimentale de la Faculté de Médecine de Porto, subventionné par l'« Instituto para a Alta Cultura ».)

LA MORPHOLOGIE DES VOIES BILIAIRES DU CHIEN

par

Silva Pinto (Porto).

Bien que les auteurs utilisent largement les voies biliaires extra-hépatiques du chien en Chirurgie expérimentale, on remarque une grande négligence dans son étude morphologique, laquelle parfois démontre l'existence de curieuses dispositions anormales de grand intérêt.

Nos conclusions s'appuient sur 47 observations de voies biliaires extra-hépatiques de chiens des deux sexes et de grandeurs variées.

TECHNIQUE. — Après avoir sacrifié le chien, ouvert l'abdomen et cherché l'estomac et le duodénum, nous faisons une longue incision le long de la grande courbure de celui-ci et du bord libre de celui-là. Sitôt que la terminaison duodénale du cholédoque fut rencontrée, nous procédions à son cathétérisme et, après un rapide lavage des voies biliaires, nous injectons, par l'aiguille y introduite, un mélange coloré et solidifiable, avec la double finalité de nous faire voir parfaitement par sa couleur l'arbre biliaire et, par son durcissement, nous montrer la morphologie exacte des ductes biliaires. Après cela nous disséquons la pièce, ayant toujours soin de ne pas l'introduire dans quelque liquide fixateur susceptible d'altérer sa morphologie.

VÉSICULE BILIAIRE. — Quoique nous n'ayons pas orienté l'étude d'une manière spéciale vers le cholécyste, tout de même nos observations nous ont démontré, outre de petites variations normales de forme et de volume, l'absence d'aucun type d'anomalie. Souvent nous avons cherché des canaux hépatiques accessoires de terminaison vésiculaire, mais, à l'opposé de Billard et Cavalieri (2), jamais nous ne les avons trouvés.

CANAL BILIAIRE. — *Canal cystique* : De morphologie variable, il a cependant un aspect semblable à celui de l'Homme. On remarque d'accentuées oscillations des valeurs de sa longueur; ils présentent comme

(1) MELO ADRIÃO : « Nervos do Coração. » (Thèse de doctorat, Porto, 1937.)

(2) BILLARD et CAVALIERI : « Les branches hépatiques de l'artère cystique chez le chien. » (C. R. de la Soc. de Biol., année 1900, page 511.)

limite maximum 2,5 cm. (obs. 37) et minimum 0,1 cm. De plus nous avons constaté en deux cas l'absence du cystique (obs. 23 et 25). Pourtant, comme on le voit, cette longueur a des valeurs extrêmes relativement écartées, ce qui est encore accru d'une variation constante de ses valeurs intermédiaires. Cependant, on peut considérer comme longueur moyenne 1 centimètre (voir tableau).

N° de l'obs.	Nombre des canaux hépatiques		Côté du canal hépatique inférieur	Longueur du canal cystique	Longueur de la portion hépatique du ducte commun	Longueur de la portion inférieure du ducte commun	Longueur du ducte commun	Distance du pylore au cholédoque
	D.	G.						
1	3	1	D.	1,5	4	3,5	7,5	3
2	2	2	D.	0,5	3,5	3,2	6,7	3
3	2	2	D.	1	2,5	4	6,5	3
4	3	4	D.	0,8	3,5	3	6,5	3
5	2	2	D.	1	2,7	3	5,7	2,5
6	2	3	D.	0,7	2	2,8	4,8	3
7	3	2	D.	2	2,7	3,1	5,8	3
8	2	2	D.	1,8	2,8	3	5,8	3
9	1	3	G.	1	2	3	5	3,1
10	2	2	D.	0,4	3,8	2,6	5,4	3
11	2	2	D.	1	3,4	2,5	5,9	2,5
12	2	2	D. G.	2	1,3	3,2	4,5	3
13	3	2	D. G.	1	2,6	3	5,6	3
14	3	3	D.	1	2,6	3	5,1	2,8
15	2	2	D.	1,5	2,3	2,8	9,1	3,5
16	2	3	G.	1	3,6	5,5	5,9	3,8
17	3	4	D. G.	1	0,9	5	5,7	3
18	2	2	D.	1	1,7	4	6,3	3
19	3	3	D.	0,8	3,5	2,8	6,1	4
20	3	2	G.	1	2,1	4	4,3	2,2
21	3	2	D.	0,1	2,1	2,2	4,75	3
22	2	3	D.	0,2	1,85	2,9	7	4
23	3	2	D.	—	3	4	4,9	2,9
24	2	1	D.	1,8	1,7	3,2	8,1	3
25	5	3	D.	—	4,3	3,8	3,7	3,1
26	2	1	D.	0,2	0,5	3,2	5,5	2,9
27	2	2	D.	0,5	2,5	3	5,5	2,7
28	2	2	D.	0,4	2,9	2,6	5,5	3,1
29	2	2	D.	1,2	2,4	3,1	4,6	3
30	2	2	D.	1,8	1,6	3	5,1	3
31	3	2	D.	1,2	2,1	3	7,2	3,8
32	3	3	D.	0,5	3,2	4	5,5	3,2
33	2	2	D.	0,3	2,5	3	4,9	3
34	2	2	G.	0,5	1,9	3	6	3,8
35	2	2	D.	1,3	1,8	4,2	4,4	2
36	3	3	D.	1	2,2	2,2	5,5	3,5
37	2	1	D.	2,5	1,6	3,9	6,3	2,8
38	3	3	D.	0,5	3,8	2,5	7,1	3
39	3	3	D.	1,2	3,8	3,3	4,8	2,2
40	2	2	D. G.	0,5	2	2,8	5,9	3,1
41	3	2	D.	0,8	3,4	2,5	6,4	3,8
42	2	2	D.	1,4	2,4	4	6,2	3,5
43	2	2	G.	0,2	2,4	3,8	4,5	3
44	2	2	D. G.	1,5	2	2,5	5	2,5
45	2	2	D.	1,8	2,4	2,6	5,1	2
46	2	2	D. G.	0,8	1,3	3,8	6,5	3,2
47	4	1	D. G.	1,4	3	3,5		

Canaux hépatiques : Le Chien, au contraire de l'Homme, possède normalement un grand nombre de canaux hépatiques. Leur point d'implantation dans le ducte commun, quoique variable en hauteur, est situé principalement dans les faces latérales, et, dans une proportion bien moindre, dans la face supérieure ou hépatique (obs. 39) et inférieure ou duodénale. Normalement ces canaux conduisent la bile du côté hépatique correspondant, mais fréquemment on les voit aussi croiser le ducte commun et prendre une direction vers le côté opposé (obs. 24), en suivant presque toujours la face profonde du ducte commun.

Le nombre de canaux hépatiques, c'est-à-dire le nombre de canaux biliaires d'origine hépatique qui s'ouvrent dans le ducte commun, oscille entre 8 (obs. 25) et 3 (obs. 24). Pour le nombre de canaux hépatiques droits et gauches, on a comme limite maximum respectivement 5 (obs. 25) et 4 (obs. 25) et 3 (obs. 24). Pour le nombre de canaux hépatiques droits et gauches, on a comme limite maximum respectivement 5 (obs. 25) et 4 (obs. 17), et comme limite minimum 1, pour les deux côtés.

Le ducte hépatique supérieur — le plus proche de la vésicule — était le droit (obs. 25) en 22 cas, et le gauche (obs. 17) en 10; en 15 observations, il y avait au même niveau un canal hépatique droit, un autre gauche.

Le canal hépatique inférieur était droit 35 fois et gauche 5 fois; en 7 cas le canal hépatique inférieur droit et inférieur gauche terminaient à la même hauteur (voir tableau).

Le nombre de canaux hépatiques droits était égal au nombre de canaux hépatiques gauches en 28 observations, plus grand en 13 et plus petit en 6.

Ducte commun : La longueur de la portion hépatique du ducte commun, c'est-à-dire de la portion qui reçoit des canaux hépatiques, est variable, ce qui est dû au mode d'abouchement de ces canaux (obs. 17, 25, 38, 39).

La portion inférieure ou duodénale du ducte commun, c'est-à-dire celle qui part du dernier canal hépatique et arrive au duodénum, est située dans l'épaisseur du petit épiploon, en rapport proche avec l'artère hépatique, etc.; sa longueur est variable, comme l'indique le tableau.

Tout ce qu'on a dit par rapport à la longueur de ces deux portions, est aussi applicable, avec la même vérité, au ducte commun.

La distance du pylore à la réunion du cholédoque avec la face extérieure du duodénum, de grande valeur expérimentale, a été aussi enregistrée (voir tableau), et, tout comme nous avons dit pour les autres mesures, il y a ici une considérable variation, quoique moins accentuée. Cette distance est plus petite que la longueur de la portion inférieure du ducte commun en 24 cas, égale en 13, plus grande en 10.

Que doit-on conclure de tout ce qui fut dit ? Seulement une chose : la grande variation du type morphologique normal des voies biliaires extra-hépatiques du Chien.

Une étude semblable à la présente a été faite par Mann, Brimhall et Fester (1), mais il n'est pas possible de faire un examen comparatif des différentes valeurs à cause du nombre insuffisant d'observations (seulement cinq).

(1) MANN (F.-C.), BRIMHALL (S.-D.) et FOSTER (J.-P.) : « The extra-hepatic biliary tract in common domestic and laboratory animals. » (*Anat. Record*, vol. 18, 1929, p. 47.)

Les voies biliaires extra-hépatiques du chien, à côté de ces variations normales, présentent encore des anomalies curieuses et très rares non seulement dans l'Homme, mais aussi, et principalement, dans les animaux inférieurs.



FIG. 1. — (Obs. 8.) *Canal cholédoque accessoire.*

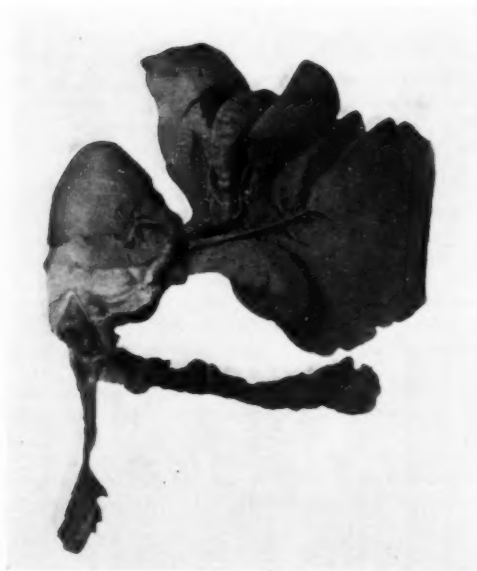


FIG. 2. — (Ob. 8.) *Canal hépatique accessoire.*

Dans nos dissections, nous avons trouvé deux de ces anomalies : l'une se rapporte à un canal hépatique accessoire et l'autre, beaucoup moins fréquente, qui se réfère à un cas de duplicité du cholédoque.

Dans la première, le ducte anormal se détache du canal hépatique inférieur gauche, à 1 centimètre environ du ducte commun, se dirige au duodénum et rencontre cet organe, où il termine, à 2 centimètres de l'embouchure du cholédoque et à 1 centimètre du pylore. Le ducte en question est de calibre relativement développé, par lequel coulait vers la cavité duodénale, la masse injectée dans le cholédoque.

La morphologie des voies biliaires extra-hépatiques, outre cet accident, était en tout semblable à celle des autres cas; mais cette observation, par faute de quelques mesures, ne fut pas considérée dans le nombre des cas étudiés auparavant.

Dans le second cas on a affaire, comme nous l'avons déjà dit, à un cholédoque accessoire.

Cette observation (huitième de la série enregistrée) a montré que dans le ducte commun, 6 millimètres au-dessus du canal hépatique inférieur droit, prenait naissance un petit canal qui se dirigeait en arrière et en dedans et abouchait dans le duodénum, au niveau de son bord adhérent, à 2 centimètres de la terminaison du cholédoque et à 1 centimètre du pylore. De même comme dans le cas précédent, la masse injectée par le cholédoque coulait le long de la lumière de ce petit canal et apparaissait dans la cavité duodénale.

Deux autres canaux de très petit calibre (obs. 8, A et B), prenaient naissance également dans le ducte commun, au-dessus et au-dessous du canal en question; mais à cause de leur diamètre extrêmement exigü, la masse colorée ne les a pu déceler complètement et la dissection a démontré seulement une portion limitée de leur trajet. Cependant, de leur orientation dans la partie visible et disséquée, on peut déduire qu'ils se dirigent au duodénum.

Des canaux hépatiques accessoires de terminaison duodénale ont été rencontrés avec une fréquence relative dans l'Homme et dans les animaux inférieurs (1).

Des cholédoques accessoires sont très rares dans l'Homme (en effet, Boyden (2), en 1933, a trouvé seulement 16 cas enregistrés dans la littérature médicale et très rares dans les animaux inférieurs.

Ce même auteur, pour nier l'hypothèse de l'atavisme pour l'explication de l'origine de la duplicité congénitale du cholédoque, a examiné les voies biliaires de 10.000 mammifères (2.500 chats, 2.500 veaux, 2.500 moutons et 2.500 pores) et en aucun cas il a trouvé une disposition semblable à celle vérifiée par nous, ce qui naturellement l'a conduit à nier cette hypothèse. Mentzer (*loc. cit*) et Higgins (3) aussi partagent ce même avis.

(1) MENTZER (S.-H.) : « Anomalous bile ducts in man based on a studies of comparative anatomy. » (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, vol. 93, 1929, p. 1273.)

(2) BOYDEN (E.-A.) : « The problem of the double ductus choledochus (An interpretation of an accessores bile duct found attached to the pars superior of the duodenum). » (*Anat. Record*, vol. 55, 1932-33.)

(3) HIGGINS (G.-M.) : « The extra hepatic biliary tract in the guinea-pig. » (*Anat. Record.*, vol. 36, 1927, p. 129.)

Si nous joignons à cette observation présente un autre cas que nous avons vérifié au cours d'une intervention expérimentale sur les voies biliaires extra-hépatiques du chien, on voit bien que, si ce ne fut pas par simple hasard, le pourcentage n'est pas à mépriser.

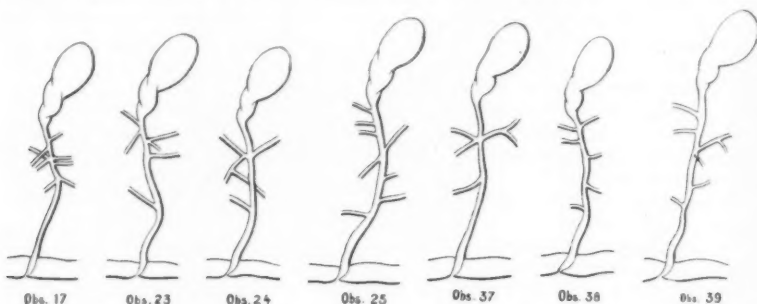


FIG. 3.

D'ailleurs c'est un type d'anomalies très intéressant, très rare et de valeur non seulement dans l'anatomie, mais aussi dans la chirurgie expérimentale.

(Travail du Laboratoire de Chirurgie expérimentale de la Faculté de Médecine de Porto, subventionné par l' « Instituto para a Alta Cultura ».)

MÉTASTASE ENDOCRANIEUNE D'UN MÉLANOME MALIN : CANCÉRISATION TRAUMATIQUE D'UN NÆVUS PRIMITIF

par

Jean-E. Paillas et Albert Volpiatto-Bertrand.

Le problème des mélanomes malins continue de solliciter l'attention des chercheurs. Plus d'une particularité justifie en effet l'intérêt qui s'attache à leur étude.

Leur étiologie rentre dans la question si controversée des états pré-cancéreux, un mélanome malin n'apparaissant en général que sur un nævus bénin primitif. Leur clinique est souvent dramatique, opposant la rapidité et la multiplicité des métastases mortelles à l'allure effacée du petit nævus originel. Leur nature histogénétique, d'une complexité attachante, en fait une classe néoplasique à part, mi-tumeur endocrine, mi-tumeur neuro-épithéliale.

Leur fréquence n'est pas enfin si grande, que nous ne soyons autorisés à exposer le cas suivant, qui s'ajoute aux observations déjà publiées, par L. Cornil et M. Mosinger, dans la thèse de leur élève Cartosio (Marseille, 1936), et qui présente par ailleurs certaines particularités originales, digne de retenir quelques instants l'attention :

M^{me} Men... est une robuste paysanne de trente-quatre ans, mariée, qui a eu 5 grossesses, dont 3 ont été menées à bien, deux autres se terminant avant terme, l'une par un avortement de trois mois, l'autre par un accouchement prématuré de huit mois.

Elle nous consulte fin décembre 1937, pour une violente douleur de la région temporale gauche, irradiant sur le front au-dessus de l'orbite gauche, de caractère continu avec des paroxysmes atrocement intenses. Cette névralgie est survenue brutalement quinze jours auparavant, alors qu'elle était en période menstruelle. Son installation s'est accompagnée de douleurs rachidiennes depuis la nuque jusqu'aux lombes, et de vomissements. Rebelle aux antalgiques habituels, cet épisode douloureux avait été précédé, vers le mois de novembre, par une diplopie horizontale qui persiste depuis.

C'est au cours de l'examen complet qui suivit notre interrogatoire que, recherchant la cause des douleurs et de la paralysie oculaire, nous mîmes en évidence les faits suivants, sur lesquels la malade n'attirait pas spontanément l'attention.

Atteinte depuis toujours de petits nævi tubéreux et lentigineux, disséminés par tout le corps, elle avait, durant l'été 1935, en ôtant ses bas, accroché de l'ongle un petit nævus siégeant sur le mollet gauche. Une petite hémorragie en avait résulté, puis une croûte.

Deux à trois jours plus tard, donnant le grain aux animaux de sa basse-cour, elle avait voulu apaiser une bataille de coqs, mais la croûte avait été arrachée, et l'hémorragie avait repris.

Le médecin du village voisin, effrayé des conséquences possibles d'une plaie venimeuse (?), s'empresse de cautériser au rouge la petite plaie. La guérison locale est alors rapide ; mais en 1936 apparaît au niveau du triangle de Scarpa droit une adénopathie discrète, qui augmente peu à peu de volume jusqu'à atteindre celui d'une orange. Nullement intéressée par ce qu'elle considère comme une hernie, elle s'inquiète davantage d'une asthénie progressive et d'un amaigrissement soudain de 10 kilos.

Actuellement elle est très incommodée par la diplopie horizontale qu'elle atténue en fermant l'œil droit. Elle souffre atrocement d'une névralgie du trijumeau gauche du type secondaire, irradiant en trident dans l'hémiface gauche : front, orbite et globe oculaire, mâchoire supérieure et mâchoire inférieure.

La douleur est continue avec des paroxysmes intenses durant trois à quatre heures. Il y a un discret trismus gauche, avec douleurs à l'ouverture de la bouche. L'intellect est peu ralenti, les règles sont normales, l'appétit conservé.

L'examen nous met en présence d'une femme au faciès tendu et douloureux, au teint pâle d'anémique. L'analyse systématique des nerfs crâniens révèle l'atteinte profonde du trijumeau gauche : anesthésie des territoires cutanés et muqueux des V^e, V^e, V^e. Les réflexes cornéens sont abolis des deux côtés. L'émergence du trijumeau est douloureuse à la pression : points sus et sous-orbitaires, point mentonnier. L'ouverture buccale se fait en déduction droite. L'œil gauche est en strabisme interne, par paralysie totale du VI gauche. Le fond d'œil est normal (docteur Morenon). Aucun signe pathologique nerveux n'existe aux membres supérieurs et inférieurs. On note seulement une manœuvre de Lasègue bloquée à 45°, un signe de Kernig très net. Le rachis est douloureux à la percussion de toutes les apophyses épineuses.

Dans le triangle de Scarpa existe une masse bosselée grosse comme une orange, mobilisable sur les plans profonds, mais sur laquelle le tégument

glisse incomplètement. La consistance est inégale, dure en certains points, rénitente en d'autres. La teinte en est bleutée, ce qui ne paraît pas dû à la coloration de la peau, mais à la visibilité diffuse de la masse sous-jacente.

Examinant l'ensemble du tégument, on découvre trois petits nodules légèrement bleutés, durs, sous-cutanés, siégeant au niveau des fausses côtes droites et gauches, et dans la région baso-thoracique postérieure droite.

Enfin, sur le mollet droit, on retrouve la cicatrice de cautérisation sans néoplasie de voisinage. Les viscères paraissent normaux à l'examen clinique.

Les urines sont noires ; on y met facilement en évidence la mélanine.

La rachicentèse proposée est refusée.

On fait alors à titre biopsique l'exérèse de la tumeur originelle : l'examen histopathologique est en faveur d'un mélanome achromique, diagnostic que veut bien confirmer M. le professeur L. Cornil.

Deux semaines après, M^{me} Men... succombait à ses multiples métastases. On ne put avoir la vérification nécropsique, le décès étant survenu au domicile de la malade.

En résumé : Une femme de trente-quatre ans, porteuse de lentigines multiples depuis l'enfance, présente, un an et demi après l'irritation répétée d'un naevus, une métastase ganglionnaire, puis une localisation endocrinienne, et des nodules sous-cutanés. L'examen histologique confirme le diagnostic de mélanome malin, déjà certain en raison de l'histoire clinique et de la mélanurie.

A propos de cette observation, nous voudrions apporter trois ordres de considérations : cliniques, étiologiques, et anatomiques.

I. — *Au point de vue clinique*, nous soulignerons l'intérêt de la métastase endocrinienne. Son début se fit brusquement par des vomissements, des céphalées, une algie faciale et de la diplopie. Par la suite persistait un syndrome méningé (signe de Kernig, manœuvre de Lasèque). De cet ensemble de signes, il est permis de supposer que la localisation s'était faite sur la méninge pétéreuse, là où le moteur oculaire externe se rapproche du trijumeau ; la plaque de carcinose méningée peut-être plus ancienne, s'objectiva à l'occasion d'une poussée menstruelle, ainsi qu'il est fréquent dans les processus métastatiques. Il ne semble pas enfin trop aventureux d'envisager une hémorragie méningée focale, susceptible d'expliquer le syndrome méningé brutal qui en imposait tout à fait pour cette étiologie. Pareilles poussées congestives et hémorragiques ne sont pas rares dans l'évolution des métastases mélaniques, endocraniennes en particulier.

L'un de nous, dans sa thèse (Paillas : « Les tumeurs cérébrales métastatiques », Marseille, 1933), a insisté sur les hémorragies méningées au cours des métastases cérébrales, en particulier par mélanomes malins, hémorragies méningées qui offrent parfois le caractère paroxystique et récidivant, ainsi qu'en témoignent les belles observations de Gaté et Boyer d'une part ; de Garin, Plauchu et Masson d'autre part.

Enfin, l'absence de manifestations locales autour du foyer initial cautérisé n'est pas pour nous surprendre : s'il est fréquent de constater des métastases mélaniques révélatrices, il est plus rare de noter la récurrence locale du mélanome primitif. Nous savons même que bien souvent le foyer originel est difficile à déceler, soit parce que, trop petit, il avait passé inaperçu, soit parce que son ablation n'en laissait persister aucun souvenir.

Le laps de temps écoulé entre l'irritation traumatique et chirurgicale

du *nævus* primitif, et les métastases ganglionnaires, puis endocraniennes et sous-cutanées, rentre dans les délais habituels.

S'il arrive que la généralisation soit précoce, deux à trois mois dans certains cas, d'autres fois le relais ganglionnaire paraît interrompre pour un temps la diffusion maligne. Par la suite, cependant, il apparaît que le « réservoir » adénopathique malin essaime dans l'organisme une multitude de nodules, comme s'il laissait soudain libre cours au processus cancéreux trop longtemps enclos.

II. — En ce qui concerne les *données étiologiques*, il paraît utile de mettre en relief l'influence déclanchante de l'irritation locale. Celle-ci se révèle complexe puisqu'elle associe, à une lésion de grattage, le traumatisme bien plus grave d'une brûlure appuyée. Ce facteur étiologique ne nous paraît pas douteux. Bien que rare et difficile à démontrer, une telle influence a été reconnue dans un certain nombre de cas. C'est ainsi qu'il est classique de citer les observations de Rey (*nævus écorché* par un éclat d'obus), Pemberton, Wagner, Tietze, de Beurmann, Garin, Plauchu et Masson (*écorchure* d'un *nævus* de la face par rasoir).

Le traumatisme thérapeutique intempestif est un fait souvent signalé dans le déterminisme des mélanomes malins, soit qu'il révèle la cancérisation incipiente, soit plus vraisemblablement qu'il sollicite la transformation maligne.

On sait aujourd'hui que l'acte chirurgical au bistouri doit être formellement prohibé dans le traitement des mélanomes. L'observation présente tend à démontrer qu'en certaines occasions la cautérisation n'est pas moins dangereuse. Il est vrai que, en l'occurrence, il s'est agi plutôt d'une brûlure que d'une destruction scientifiquement réalisée.

III. — L'intérêt de notre observation offre aussi un *aspect histopathologique*. L'examen microscopique, limité à la biopsie de l'adénopathie inguinale, a révélé un *mélanome achromique*. Il est vraisemblable qu'en d'autres points, la mélanine apparaissait, au moins si l'on se fie à la teinte bleutée des nodules sous-cutanés.

Voici les détails histologiques que comporte l'analyse biopsique (coupe n° 247, V) :

« Le fragment examiné est constitué par un tissu néoplasique homogène. Les travées cellulaires plus ou moins épaisses, sans délimitation précise, sont formées par des éléments volumineux, polyédriques, polymorphes, de taille souvent inégale, accolés entre eux. L'aspect général est celui de cellules épithéliales libres, sans filaments unitifs, bien que souvent tassées en groupe de trois à quatre corps cytoplasmiques. Le protoplasma abondant, finement granuleux, est faiblement basophile. Le noyau, central ou excentrique, est pourvu d'une chromatine condensée en mottes ou en rayons de roue. Le nucléole est parfois visible, parfois plus difficilement reconnaissable. Il n'y a pas de pigment.

« Cet aspect de *nævo-carcinome achromique* est celui le plus souvent observé. Mais en certains points l'allure est un peu différente, soit qu'il existe une ordination péricapillaire, soit que les cellules deviennent fusiformes.

« La coloration élective du collagène montre la présence d'une trame en réseau, plus ou moins ténu, sur lequel se disposent de part et d'autre les cellules néoplasiques. On observe alors des travées cellulaires normales à l'axe conjonctif, rappelant avec assez d'exactitude la disposition de certaines glandes endocrines. D'autres fois cet aspect endocri-

noïde est encore plus heureusement réalisé; les cellules se groupent à huit ou dix, autour d'un capillaire sinusoïde comme le feraient les cellules glandulaires d'un acinus.

« Enfin, plus rarement, les corps cellulaires s'étirent en fuseau, s'ordonnent en faisceaux entrecroisés dans tous les sens, ébauchant une disposition tourbillonnante.

« En résumé : il s'agit d'un mélanome achromique d'aspect épithéliomateux prédominant, avec des figures endocrinoïdes et plus rarement sarcomateuses. »

On sait que les travaux modernes, à la suite de MM. P. Masson, G. Roussy, R. Leroux et Ch. Oberling, tendent à classer les mélanomes malins dans un groupe spécial de tumeurs d'origine neuro-épithéliale probable.

Suivant les aspects histologiques, on leur reconnaît un type épithéliomateux, un type sarcomateux, un type mixte (L. Cornil et M. Mosinger).

Notre cas s'intègre, semble-t-il, dans ce dernier cadre. Par ailleurs, il offre cette particularité intéressante de présenter quelques-uns de ces aspects endocrinoïdes typiques, sur lesquels P. Masson a le premier attiré l'attention, et qui a été plus récemment retrouvé par L. Cornil, F. Heckenroth et M. Mosinger. Il s'agit donc d'un mélanome mixte à plus d'un titre.

Les quelques particularités clinique, étiologique et histologique, que nous venons de rappeler, confèrent, semble-t-il, son intérêt à cette brève observation.

*(Laboratoire d'Anatomie pathologique et de Pathologie expérimentale
de la Faculté de Médecine de Marseille, Professeur L. Cornil.)*

